FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1911-1912 **N° 7-958**

Contribution à la DÉTERMINATION

ET

à l'étude du Chapitre « **PATHOGÉNIE-ÉTIOLOGIE** »

DES

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

OU

Périchondromes de croissance ostéoplasiques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JACOULET Henri-Auguste

Né le 5 Août 1866, à Paris (Seine)

Examinateurs de la Thèse :

MM.	HOCHE	professeur . .	*Président.*
	BOUIN	professeur . .	*Juges.*
	FRŒLICH	agrégé	
	SENCERT	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1911-1912 **N° 7-958**

Contribution à la **DÉTERMINATION**

ET

à l'étude du Chapitre « **PATHOGÉNIE - ÉTIOLOGIE** »

DES

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

OU

Périchondromes de croissance ostéoplasiques

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 8 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JACOULET Henri-Auguste

Né le 5 Août 1866, à Paris (Seine)

ACAD. INCEBAT. BIBL.

Examinateurs de la Thèse :

MM.	HOCHE	professeur . .	*Président.*
	BOUIN	professeur . .	*Juges.*
	FRŒLICH	agrégé	
	SENCERT	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1911

UNIVERSITÉ DE NANCY. FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ⓘ.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ⓘ.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ⓘ ; NICOLAS, I ⓘ ; PRENANT, ✻, I ⓘ. BERNHEIM, O ✻, I ⓘ.

Professeurs : MM.

Clinique chirurgicale	GROSS, O ✻, I ⓘ.
Physique médicale	CHARPENTIER, ✻, I ⓘ.
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I ⓘ.
Clinique chirurgicale	WEISS, ✻, I ⓘ.
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I ⓘ.
Clinique médicale	SPILLMANN, I ⓘ.
Clinique obstétricale et Accouchements	A. HERRGOTT, ✻, I ⓘ.
Hygiène	MACÉ, I ⓘ.
Clinique médicale	SCHMITT, I ⓘ.
Physiologie	MEYER, ✻, I ⓘ.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	SIMON, I ⓘ.
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, I ⓘ.
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I ⓘ.
Médecine légale	PARISOT, I ⓘ.
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, I ⓘ.
Histologie	BOUIN, I ⓘ.
Anatomie descriptive	ANCEL, A ⓘ.
Anatomie pathologique	HOCHE, I ⓘ.

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie (1)	GUILLOZ, ✻, I ⓘ.
Pathologie externe	VAUTRIN, I ⓘ.

Chargés de Cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies des vieillards.	ETIENNE, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	L. SPILLMANN, A ⓘ, agrégé libre.
Accouchements	SCHUHL, I ⓘ, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1)	FRŒLICH, I ⓘ, id.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	JACQUES, I ⓘ, id.
Clinique des voies urinaires (1)	ANDRÉ, I ⓘ, id.
Clinique des maladies mentales	PARIS, I ⓘ.
Cours de médecine opératoire	MICHEL, I ⓘ, agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale.	ZILGIEN, I ⓘ, id.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, ✻, I ⓘ.
LAMBERT, I ⓘ.
RICHON, A ⓘ.
G. GROSS, A ⓘ.
FRUHINSHOLZ, A ⓘ.

MM. COLLIN, A ⓘ.
DUFOUR, A ⓘ.
SENCERT, A ⓘ.
ROBERT, A ⓘ.

MM. BUSQUET.
LUCIEN, A ⓘ.
BINET.
PERRIN, A ⓘ.

Agrégés libres

MM. REMY, A ⓘ, FÉVRIER, O ✻, I ⓘ, ETIENNE, I ⓘ, ZILGIEN, I ⓘ, FRŒLICH, I ⓘ, SCHUHL, I ⓘ, JACQUES, I ⓘ, ANDRÉ, I ⓘ, MICHEL, I ⓘ, L. SPILLMANN, A ⓘ.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, ⚷, I ⓘ, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considerées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A L'AIMÉE DISPARUE

Les jours n'éloignent pas le souvenir, ils rapprochent les âmes.

A MES SŒURS ET A LEUR FOYER

A MON BEAU-FRÈRE XAVIER REYNAUD

A MES MAITRES

A MES AMIS

A ceux desquels la mémoire, l'aide, l'exemple, ont été pour moi un réconfort moral ou un soutien matériel ; à ceux-là qui, dans la lutte et à l'heure mauvaise, m'ont apporté une consolation ou un espoir.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOCHE

Faible hommage de gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse et pour le sacrifice de temps, par lui, à nous consenti pour nous documenter.

PAGES LIMINIARES

Sur les conseils de M. le Professeur agrégé Frœlich, nous avons recueilli les observations prises, en ces dernières années, dans les différents services de la Faculté de Médecine de Nancy, et relatives à la constatation de la production d'exostoses ostéogéniques. Les faits rassemblés, nous nous sommes efforcé de les analyser en leur genèse et nous les apportons, eux et nos conclusions, à titre de simple et modeste contribution versée à l'étude d'un sujet assez irritant et toujours controversé.

Qu'il nous soit pardonné si, malgré le meilleur vouloir, nous n'avons pu que, peut-être, préciser un peu la question et verser dans la polémique de nouveaux éléments de discussion.

Certaines parties de cette étude sont rédigées en un style que nous avons essayé de rendre clair mais à la concision duquel nous avons dû consentir des sacrifices commandés par les circonstances.

Notre travail, original en quelques-uns de ses points,

croyons-nous, laisse, en la matière, une large place à une interprétation nouvelle des faits.

Pour compléter et parfaire l'œuvre, après nous, d'autres viendront, plus aptes, sans doute ; mieux armés, c'est certain. Mieux armés, car la force de l'homme est faite de ses conquêtes sur le domaine de ses ignorances et de ses erreurs, conquêtes qui relèvent plus du labeur des siècles vécus que des efforts de l'heure qui passe. Dans les productions que nous qualifions plus ou moins complaisamment de personnelles, il serait téméraire d'affirmer qu'il est quelque chose autre que le fruit de la cristallisation, dans l'imprécis du souvenir, de ce que nous avons vu, lu ou entendu. Chacun doit avoir l'orgueil de sa tâche et la modestie de son œuvre, toute tentative scientifique sincère étant un hommage dû au passé, un devoir rendu au présent, une graine semée dans l'avenir.

« Nil novi sub sole », dit Salomon dans l'Ecclésiaste ; c'est vrai, mais tout peut être conçu autrement, en concordance plus intime avec les connaissances acquises : nous sommes serfs du passé et manouvriers de l'avenir.

Nous devions à ceux qui nous ont élevé, à ceux qui nous ont instruit, d'apporter toute conscience à notre travail ; nous n'avons pas failli à cette obligation, aussi espérons-nous avoir répondu à l'attente de ceux-là qui ont bien voulu nous honorer de leur confiance et nous aider de leurs lumières.

M. le Professeur agrégé Frœlich, avec cette bonne grâce dont il a le secret, nous a inspiré le sujet de notre

thèse, guidé dans nos recherches et fourni cinq de nos observations ; qu'il nous permette de lui affirmer et notre respectueux attachement et notre profonde reconnaissance.

M. le Professeur Hoche, sans nous marchander ni son temps, ni ses conseils, a bien voulu nous documenter pour notre chapitre anatomo-pathologique. M. le professeur Bouin nous a très gracieusement concédé la grande faveur d'être juge en notre jury. Nous devons, à l'obligeance de MM. les professeurs Gross, Weiss et Vautrin, à l'amabilité de MM. les professeurs agrégés G. Gross, Michel et Sencert, le bénéfice de neuf observations. Nous prions ces Maîtres de garder l'assurance qu'ils laissent en nous un souvenir qui reste et un dévouement qui demande.

Nous quitterons la Faculté de Médecine de Nancy avec le désir et la volonté de voir encore et de nous instruire toujours, avec le regret de perdre en nos Maîtres des guides, sûrs et aimés.

Leurs leçons et leur exemple nous ont appris que la couche de celui qui nous appelle et qui souffre n'est point une officine de laboratoire, un terrain d'expériences ; que le lit du malade est, pour le praticien, une école de science et de dévouement, un champ d'assistance fraternelle et sage.

Formé à l'enseignement de ces éducateurs et de ces moralistes, nous nous souviendrons qu'un médecin doit être plus qu'un diplômé et qu'il forfait à son devoir s'il n'est aussi un penseur, une conscience et un cœur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547427_0010

PLAN DE NOTRE TRAVAIL

Cette étude comprendra quatre chapitres, ainsi ordonnés :

Chapitre I. — Aperçu historique de la question.

Chapitre II. — Détermination de l'exostose ostéogénique (périchondrome de croissance ostéoplasique).

a) Du rang occupé par l'exostose ostéogénique dans les néoformations pathologiques osseuses.

b) Du cartilage de conjugaison.

c) Memento anatomo-physiologique.

d) Tableau synoptique du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale.

L'établissement de ce tableau constitue une œuvre compulsative ; nous croyons qu'il était utile de synthétiser, sous une forme synoptique, les travaux parus traitant du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale ou se rattachant à cette question.

Cette édification nous a demandé un long sacrifice de temps ; de tels tableaux ne peuvent faire pardonner ce qu'ils ont de fastidieux que par l'homogénéité du plan, une certaine minutie dans les détails et une scrupuleuse exactitude.

e) Appendice au précédent tableau.

Chapitre III. — Anatomie pathologique.

Chapitre IV. — « Pathogénie. Etiologie ».

Ce chapitre était particulièrement délicat à traiter; dans son introduction nous exposons nos raisons et présentons nos excuses quant aux libertés que nous nous y sommes octroyées.

Observations. — Tableau analytique synoptique de nos observations.

Conclusions.

Index bibliographique. — Période antérieure à 1865.
Période ultérieure à 1864.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La thèse de Soulier, parue en 1864, consacre, en tant que tumeurs osseuses à caractères spéciaux et déterminés, les productions baptisées par l'élève de Broca, du nom d'*exostoses ostéogéniques* ou *de développement*. Jusque-là, dans le cadre nosographique, celles des néoformations pathologiques qui font l'objet de notre étude étaient décrites, plus ou moins confondues avec tant d'autres, sous la dénomination générique d'*exostoses*.

Au deuxième siècle de l'ère chrétienne, Galien, dans son livre *De tumoribus præter naturam*, désigne déjà, sous le nom d'exostoses, les tumeurs des os.

Le mot tumeur doit être envisagé là sous son acception toute clinique.

Verduc, en 1701, nous donne une première classification des exostoses, classification bientôt remaniée par Leclerc (1706). Ce dernier différencie les exostoses en

exostoses syphilitiques, goutteuses, scorbutiques et scrofuleuses.

En 1745, J. L. Petit, dans son *Traité des maladies des os*, fait, au sujet des exostoses, les réflexions suivantes : « L'exostose est une tumeur qui s'élève au-dessus de la surface naturelle de l'os. Il y a des exostoses qui sont causées par les coups, les chutes et autres causes externes ; d'autres sont causées par les vices du sang. Les causes internes sont : rachitique, scorbutique, vérolique, scrofuleuse et chancreuse. On doit concevoir aussi que, par le seul défaut du périoste, sans qu'aucun virus règne dans la masse, il survienne des exostoses, lesquelles pourront être nommées bénignes. » J. L. Petit est frappé du siège de quelques exostoses, au voisinage des épiphyses.

Houstet (1757) et Boyer (1814) confondent sous le nom d'exostoses toutes les tumeurs des os, aussi bien les hyperostoses de toute nature que les ostéosarcomes. Boyer rapporte un cas d'exostoses multiples et héréditaires.

Dans la thèse de Millière (1814), nous trouvons la division en exostoses de cause interne et exostoses de cause externe ; mais l'auteur, à l'encontre de l'opinion de J. L. Petit, refuse au traumatisme extérieur la possibilité de jouer parfois le rôle de cause déterminante efficiente ; il ne lui accorde jamais que le rôle de cause déterminante occasionnelle : « Les chutes, dit-il, ne sont que des causes déterminantes des exostoses et ne font que développer une cause cachée dépendant d'un vice interne, tel que le vénérien, le scrofuleux, le scorbutique et le cancéreux. »

Astley Cooper (1820) tombe dans la même confusion que ses devanciers, Houstet et Boyer ; ses *exostoses fongueuses périostales* correspondent évidemment à des sarcomes ou à des carcinomes. Mais il semble qu'on ne peut pas retirer à l'auteur anglais le bénéfice d'avoir été le premier, en parlant de ses *exostoses périostales cartilagineuses* (1), à signaler et différencier les exostoses ostéogéniques.

Ribell (1823), en dehors des exostoses traumatiques et des exostoses symptomatiques de Millière, reconnaît qu'il en existe d'autres, appelées par lui *essentielles*, « pareilles aux bosses noueuses que l'on voit survenir sur certains arbres... et provenant d'un changement dans le mode de nutrition des os, sans toutefois qu'il soit possible d'apprécier les différentes cironstances qui peuvent influer sur ce changement, ni la manière dont il s'opère ». Dans cette étude pathogénique des exostoses, Ribell fait ressortir le facteur : hérédité.

Dupuytren, Lobstein, J. Cloquet et A. Bérard apportent peu d'éléments nouveaux à l'histoire des exostoses.

Rognetta (1835) distingue les exostoses *parenchymateuses* des exostoses *épiphysaires* ou *corticales*. « Les premières, dit-il, consistent dans une sorte d'hypertro-

---

(1) Pour A. Cooper, ces productions avaient leur point de départ dans le périoste, ou plutôt entre celui-ci et l'os ; là, il se formait une masse cartilagineuse *en dedans de laquelle était secrétée une matière osseuse*.

Cette opinion est acceptée par les auteurs du *Dictionnaire en 30 volumes* (voir Cloquet et Bérard) et par ceux *du compendium de Chirurgie* ; ces derniers adoptent la dénomination d'*exostoses épiphysaires*.

phie concentrique d'une portion du parenchyme de l'os. Les secondes, au contraire, résultent d'une disposition de matière ossifiante formant une tumeur solide surajoutée à l'os lui-même, à la manière de certaines épiphyses ».

Citons, pour mémoire, les travaux de Albers (de Bonn) de Lisfranc, Lebert, Genczik, Hauff, Roux, J. Paget, Maisonneuve, C.-O. Weber, E. Vix, Polloch, Chassaignac, Hugier, Lister, Boling, Erichsen, Coote, etc... Lisfranc, dans certains cas, accorde au traumatisme le rôle de cause déterminante efficiente dans la production des exostoses ; Roux, le premier (1847), entrevoit le lien existant entre la croissance et certaines exostoses « organisées comme le tissu osseux lui-même et s'élevant à la surface d'un os à la manière d'une apophyse naturelle ou d'une espèce de champignon ».

Nélaton, dans son livre *Eléments de Pathologie Chirurgicale*, distingue deux sortes d'exostoses : les exostoses *osseuses* et les exostoses *ostéo-cartilagineuses* ; il divise ces dernières en deux variétés, lesquelles répondent bien aux exostoses ostéogéniques et aux chondromes des os.

Cruveilhier (1856), embrouillant encore la question, différencie les hyperostoses des hypertrophies circonscrites des os ; se basant sur des considérations plus morphologiques que pathogéniques, il divise ces dernières formations en *exostoses* et *ostéophytes* : « Tandis que l'exostose naît par une large base et fait corps avec l'os, dont elle semble n'être que le développement hypertrophique, l'ostéophyte est une végétation, une excroissance accolée, implantée sur les os dont elle ne

semble point faire partie constituante et auxquels elle ne tient souvent que par un pédicule étroit. » Parmi ces dernières formations il rangeait : les cals exubérants, les surfaces articulaires des néarthroses, les productions osseuses dues à la nécrose, aux ulcères variqueux, etc. Ajoutons que le même auteur établit une classification des exostoses proprement dites en *périostiques*, *médullaires* et *corps osseux enkystés*.

C'est à Broca (1856) et à son élève Soulier (1864) que nous devons d'avoir bien mis en lumière les rapports existant entre les tumeurs qui font l'objet de notre étude et le cartilage de conjugaison de os. Broca démontre que la production de ces néoplasmes est liée au développement du squelette.

D'après lui, quand les cartilages de conjugaison engendrent, en un des points de leur circonférence, plus de tissu osseux qu'il n'est nécessaire pour la croissance de l'os, il en résulte une hyperplasie donnant naissance à cette forme particulière d'exostoses. Soulier crée la dénomination d'*exostose ostéogénique* ou de *développement ;* il intitule sa thèse : *Du parallélisme parfait entre le développement du squelette* et *celui de certaines exostoses*. Il oppose les exostoses secondaires symptomatiques aux exostoses idiopathiques ; il montre que les exostoses idiopathiques uniques sont de même nature que les exostoses idiopathiques multiples. Soulier divise les exostoses idiopathiques en exostoses *ostéogéniques vraies* et en exostoses *autogéniques*, les premières naissant du cartilage de conjugaison, les secondes du périoste ou de la moelle. S'appuyant sur les travaux de Duhamel (1842), de Broca, sur les mé-

moires d'Ollier (1861 et 1863), il établit le rapport qui existe entre le développement du cartilage de conjugaison et le développement des exostoses ostéogéniques uniques ou multiples.

Virchow (1869) donne, quant à la pathogénie de l'exostose de développement, une explication un peu différente de celle de Broca : « On est, dit-il, singulièrement porté à supposer qu'à une époque relativement peu avancée de la vie, par suite d'une irritation qui atteint la surface, il se produit une végétation latérale insolite partant de ce cartilage intermédiaire. » Cette végétation, d'abord cartilagineuse, devient osseuse plus tard. En somme, comme cette formation n'est pas propre aux os longs mais se produit aussi sur les os plats, elle présente une grande analogie avec l'*ecchondrosis ossifians* du même auteur, avec cette néoformation cartilagineuse décrite par lui sous le nom d'*ecchondrose* et qui, ultérieurement, s'ossifie. Virchow pense que, dans quelques cas, l'exostose naît du périoste : celui-ci, sous l'influence d'une cause irritative, donnerait du cartilage, lequel s'ossifierait ensuite.

Les travaux de Volkmann (1865), l'observation de Rindfleisch, celle d'Eug. Bœckel (1868), la thèse de Laburthe (1871), l'enseignement de Gosselin éclaircissent encore le rôle joué par le cartilage conjugal. Après les travaux de Frey (1874), d'Henking (1879), de Fischer (1879), travaux portant tous sur le même sujet, apparaît la thèse de F. Lapasset (1883). Ce dernier auteur distingue, au point de vue pathogénique, les exostoses solitaires et les exostoses multiples, généralisées. « Il semble, dit-il, que dans le premier cas l'affec-

« tion soit absolument locale et produise une anomalie « de développement dans un seul cartilage épiphysaire, « tandis que dans le second, c'est une cause générale « qui préside à ce trouble de nutrition et à la produc- « tion presque simultanée, et en plusieurs points, des « saillies osseuses anormales. »

Dans sa thèse, Mesnard (1884) traite des exostoses du creux sus-claviculaire, lesquelles sont presque exclusivement spéciales à la femme.

Pic (1890) rapporte ce cas, vulgarisé par l'image en tous nos traités, de 194 exostoses, d'un volume variant de celui d'un grain de millet à celui du poing, trouvées disséminées sur l'ossature d'un cadavre de l'amphithéâtre.

En ces vingt dernières années, la bibliographie des exostoses de développement s'est enrichie d'un grand nombre de thèses, d'articles originaux et d'observations ; les auteurs de ces diverses productions figurent pour la plupart à notre index bibliographique.

Les travaux modernes essayent surtout d'approfondir la question de la pathogénie générale des exostoses ostéogéniques, aussi est-il logique, aujourd'hui, de terminer le chapitre *Historique* de ces formations par une présentation rapide des écoles en présence sur le terrain de discussion de la pathogénie de ces affections.

En France, on ne considère guère comme ostéogéniques que les exostoses nées aux dépens d'un cartilage d'accroissement, et le plus souvent de cette partie du cartilage d'accroissement devenue cartilage de conjugaison. Quelle est la cause intime qui préside à la genèse des exostoses ostéogéniques ainsi comprises ? —

L'*inclusion fœtale* a été incriminée par Quenu, selon la conception de Conheim.

Pour Pollosson, Testut, Poncet, les exostoses ostéogéniques sont des *malformations tératologiques*, hypothèse qui avait déjà permis à Felhleisen de donner une explication, aujourd'hui peu admise, de la genèse de l'exostosis bursata. Les thèses de Bourguignon (1900) et de Griolet (1907) développent la théorie lyonnaise ; Griolet se réclame, en faveur d'elle, des conclusions du travail de Lenormant, travail paru en 1905 et traitant des troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques et dans les chondromes des os. Les défenseurs de l'origine tératologique de l'exostose d'accroissement font ressortir à leur actif la fréquence du caractère héréditaire ou d'atavisme qui s'attache aux manifestations exostosiques.

Pour Legroux (1890), pour Laisnay (1903), une *tropho-nevrose* serait la cause des exostoses ostéogéniques ; Charcot a montré de ces tumeurs sur les squelettes de malades de Bicêtre.

Le *rachitisme*, incriminé par Vix et Volkmann, compte ses partisans ; Royer (1893) rapporte un cas typique quant à la similitude des aspects cliniques offerts quelquefois par le rachitique et l'exostosifère à manifestations multiples.

Ritter pense à une *manifestation thyroïdienne*. En 1906, au 23e Congrès de Médecine de Munich, différents auteurs insistèrent sur le rapport existant entre les maladies du corps thyroïde et certaines lésions osseuses.

Ollier et Molin, de Lyon, associent la *dyschondro-*

plasie et les *exostoses ostéogéniques*. Ces auteurs décrivent sous le nom de dyschondroplasie une affection de la période de croissance, se manifestant par des arrêts d'accroissement du squelette, mais arrêts partiels ; par des nodosités et des boursouflures aux extrémités des os longs correspondant aux localisations de ces arrêts, par l'incurvation des diaphyses et aussi par des *déformations légères mais constantes des phalanges de la main*. Cette dyschondroplasie phalangienne, qui constitue un symptôme frappant de l'affection, n'est que l'expression de l'altération du tissu cartilagineux, laquelle altération *se révèle en même temps, dans les grands os des membres, par des ostéo-chondromes*.

Dans la *théorie infectieuse*, on admet que, dans un certain nombre de cas, au moins, les exostoses ostéogéniques sont résultantes d'une infection larvée. Remarquons qu'à ces infections il serait facile d'apparenter les hétéro-intoxications d'origine gastro-intestinale ainsi que les auto-intoxications d'origine thymique ou thyroïdienne. Les partisans de la théorie infectieuse peuvent, parmi tant d'autres, se réclamer des noms de Lannelongue, Heymann, Poumeau, Dor, Weiss, Frœlich, Lejars, Laisnay, Lefort (de Lille), Curtillet, Pissavy.

Nous ne pouvons clore cet exposé historique sans mentionner le nom des auteurs qui se sont occupés des *troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques :* après les observations de Volkmann (1865) et de Henking (1879), apparaissent, consacrées à l'étude de la question, les thèses de Meyer (1882) et de Brenner (1884), tous deux élèves d'Helferich.

Puis, en 1890, Bessel-Hagen donne, dans un travail basé sur l'examen détaillé de 28 observations, dont 15 personnelles, une description complète des troubles de croissance accompagnant les exostoses multiples ; il formule en loi *que les exostoses ostéogéniques constituent une dystrophie régulière, en ce sens que le squelette perd en longueur ce qu'il gagne en néoformations.*

Enfin est publié, dans la Revue d'Orthopédie (1905), le beau travail de Lenormant. Cet auteur, faisant reposer ses conclusions sur l'analyse des 28 cas cités par Bessel-Hagen et sur celle de 19 cas nouveaux, infirme certaines des assertions du professeur allemand.

CHAPITRE II

DÉTERMINATION DE L'EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE

a) Du rang occupé par l'exostose ostéogénique dans les néoformations pathologiques osseuses

Parmi les néoformations pathologiques, reproduisant les diverses variétés de tissu osseux véritable, les unes se développent sur les os, les autres, en dehors des os : les premières sont des *hyperplasies osseuses*, les secondes sont des *hétéroplasies osseuses* (1).

Nous diviserons les hyperplasies osseuses en *hyperplasies osseuses diffuses* (hypertrophie de l'os, des Alle-

(1) Ce sont des hétéroplasies osseuses *parmi les néoformations pathologiques*, c'est-à-dire des *hétéroplasies osseuses pathologiques*. Il importait de spécifier ce point car le développement normal du tissu osseux au dépens des tissus cartilagineux ou fibreux est aussi une hétéroplasie, mais une *hétéroplasie physiologique*.

mands ; hyperostose, périostoses) et *hyperplasies osseuses circonscrites.*

Les hyperplasies osseuses circonscrites comprendront :

1° Les *ostéophytes* (1) : masses osseuses irrégulières qui, dans l'ostéite, naissent du périoste et se développent à la périphérie de l'os. Elles n'offrent pas de continuité osseuse avec cet os.

2° Les *énostoses* : Celles de ces hyperplasies osseuses qui, constituées habituellement par du tissu compact, se développent dans l'intérieur de l'os, en occupant la cavité médullaire. Elles ne sont pas en connexion intime avec l'os qui les contient et, à l'œil nu, on délimite très facilement l'os sain de la tumeur.

Cette disposition nous permet de rapprocher les énostoses des formations kystiques.

3° Les *exostoses* : Nous réservons cette dénomination générique d'exostoses aux hyperplasies osseuses circonscrites qui, par une base d'implantation plus ou moins large, sont — sauf rupture plus ou moins tardive de la continuité — en connexion intime avec l'os normal.

---

(1) Delbet donne au terme « ostéophytes » une signification trop générale : « Par ostéophytes, dit-il, on entend les excroissances osseuses qui naissent dans le périoste, les ligaments ou les tendons, et qui sont simplement appliquées sur l'os. » (Pierre Delbet. *Traité de Chirurgie* « Le Dentu et Delbet », 1896, t. I, p. 515).

Cet auteur englobe donc dans les ostéophytes, les *exostoses apophysaires* de Virchow, d'Heydenreich (1882) et de Favier (1888); ces productions osseuses hétéroplasiques débutant sur les tendons, au niveau de leurs insertions, et se prolongeant, sous forme de longues aiguilles, dans ces tendons et dans leur muscle.

Les énostoses et les exostoses, ainsi déterminées, pourraient seules, si elles ne relevaient d'un processus hétéroplasique, être considérées comme des *ostéomes hyperplasiques*, comme des tumeurs osseuses.

Selon leur siège sur l'os, on peut classer les exostoses en *exostoses dites épiphysaires* (1) : celles qui se développent dans les parties superficielles de l'os normal et font saillie au dehors, et en *exostoses parenchymateuses :* celles développées dans l'épaisseur de la pièce osseuse.

L'exostose ostéogénique (de développement, ou de croissance) est une *exostose épiphysaire résultant de l'ossification enchondrale d'un bourgeon sous-périchondral poussé anormalement d'un cartilage d'accroissement et, le plus souvent, de cette partie du cartilage d'accroissement devenue cartilage de conjugaison* (2).

---

(1) Le terme « épiphysaire », choisi par les auteurs pour qualifier les exostoses s'élevant à la superficie des os, est une expression assez malheureuse : les exostoses ostéogéniques, lesquelles forment le groupe le plus important de ces exostoses dites épiphysaires, n'appartiennent point en propre aux épiphyses — ce n'est même pas sur ces épiphyses qu'elles se manifestent le plus fréquemment — ; d'autre part, si l'ossification enchondrale des épiphyses est essentiellement basilaire, celle de l'exostose ostéogénique est, presque toujours, exclusivement périphérique.

Il n'est point dans notre rôle de bouleverser l'état civil établi par les nosographes scolastiques, cependant nous estimons que la dénomination d'*exostoses apophysoïdes* serait, ici, préférable à celle d'*exostoses épiphysaires*.

(2) Nous donnerons, et comme synonymes, les qualificatifs de *cartilage de transition* et de *cartilage d'accroissement* à l'ensemble du tissu chondral du présquelette, destiné, durant la période de croissance de l'individu, à être envahi par le processus d'ossification enchondrale ; nous appellerons *cartilage de conjugaison* la partie lamelliforme et encore subsistante de ce carti-

L'exostose ostéogénique est donc, à l'origine, un périchondrome né d'un cartilage d'accroissement : *un périchondrome de croissance.* (Hénocque désigne, sous le nom de périchondromes, les chondromes des os situés sous la membrane de revêtement fibro-vasculaire de la pièce squelettique).

Ultérieurement, ce périchondrome de croissance progresse et s'ossifie, ce en un temps compris très généralement dans les limites de la période de développement du squelette ; il sert donc à l'édification, au façonnement d'une tumeur osseuse, aussi pouvons-nous l'appeler *périchondrome de croissance ostéoplasique.*

b) Du Cartilage de Conjugaison

Qu'est-ce que ce cartilage de conjugaison, habituellement berceau de l'exostose ostéogénique ? —

Un cartilage de conjugaison est une lamelle de tissu de cartilage hyalin fœtal qui, partie encore subsistante d'un cartilage d'accroissement, à la fois réunit et sépare les territoires de deux points d'ossification enchondrale convergents et constitutifs d'une même pièce squelettique ; points d'ossification nés de la vascularisation de certaines parties, physiologiquement déterminées et préalablement calcifiées, de la maquette cartilagineuse de cette pièce squelettique.

---

lage d'accroissement, seule interposée entre les territoires de deux points d'ossification enchondrale convergents. Enfin nous réserverons la dénomination de *cartilage d'ossification* à celles des couches cartilagineuses qui, contiguës aux zones d'envahissement de l'os enchondral, sont le siège des premières manifestations du travail ostéogénique physiologique.

Cette définition du cartilage de conjugaison pourrait, à la rigueur, suffire ; mais, avant d'entrer dans le corps de notre sujet, nous croyons devoir préciser, très succinctement, quelques points d'anatomie et de physiologie qui nous ont servi à l'établir, ou sur lesquels nous aurons à nous appuyer tout particulièrement dans la discussion de notre chapitre « *Pathogénie-Etiologie* ».

c) Mémento Anatomo-physiologique

Le *squelette proprement dit* est, chez l'homme, cette partie du sclérome fœtal, histologiquement différenciée, au mieux de son rôle d'appareil de soutien et de protection, morphologiquement adaptée à ses fonctions de relation, et représentée chez l'adulte par un ensemble de parties osseuses ou cartilagineuses soudées entre elles ou rattachées les unes aux autres par des ligaments, eux aussi partie intégrante du sclérome ; le tout formant, ou ayant formé à un stade organogénique antérieur, un assemblage de pièces pour le moins contiguës. — Cette définition est courte et vaut autant que certaines descriptions des auteurs.

Parmi les pièces osseuses de ce squelette de l'adulte, un grand nombre d'entre elles sont précédées d'une ébauche, d'une maquette cartilagineuse. Cette maquette est constituée par un tissu de cartilage hyalin revêtu, presque de toutes parts (1), d'une membrane conjonc-

(1) Le périchondre, devient périoste par le fait de l'ossification de la couche sous-jacente. Le périoste ne laisse à découvert, de l'os, que les surfaces articulaires ; son absence au niveau des insertions tendineuses n'est qu'apparente car ces insertions peuvent être considérées comme des dépendances du périoste.

tive vasculaire dite périchondre, membrane qui lui apporte des éléments nutritifs.

En de telles ébauches, l'ossification procède, à la fois, et durant toute la période de croissance, par deux modes bien différents :

1° par formation de tissu osseux aux dépens de la zone la plus interne (*blastème sous-périostal* d'Ollier) de cette couche profonde du périchondre dite *couche ostéogène* d'Ollier. Cette zone juxta-cartilagineuse de la couche ostéogène est constituée par une ou plusieurs rangées de cellules, du type des cellules de la moelle osseuse embryonnaire et plongées dans une substance fondamentale vaguement fibrillaire.

Ici, il y a organisation osseuse au sein d'un tissu conjonctif; c'est l'*ossification périchondrale*, bientôt — alors que le périchondre est devenu périoste — remplacée et continuée par l'*ossification périostique*.

2° par substitution de tissu osseux au cartilage hyalin transitoire de la maquette ; c'est le processus d'*ossification enchondrale* ou *endochondrale*.

En ce qui concerne le premier de ces deux processus, nous nous contenterons de rappeler que l'ossification périchondrale *précède l'ossification enchondrale et se manifeste là où la région profonde du tissu cartilagineux sous-jacent va montrer les premières phases du processus d'ossification enchondrale*. Il semble que cette ossification périchondrale a pour objet *de dresser une barrière* (*couche osseuse sous-périchondrale*, de Ranvier ; *os primordial*, de certains auteurs) *de texture nouvelle et douée de propriétés biologiques différentes*,

à la limite du territoire d'un cartilage en voie de transformation.

Les deux premières manifestations du travail vital générateur de l'os primordial sont :

1° En une phase initiale, la multiplication des cellules du blastème sous-périostal d'Ollier. Ces cellules, devenues plus nombreuses et se comprimant réciproquement, de rondes ou ovalaires qu'elles étaient, deviennent polygonales.

2° En une phase seconde, l'infiltration calcaire de la substance fondamentale fibrillaire de la zone profonde de la couche ostéogène.

Ossification enchondrale

Le tissu cartilagineux hyalin transitoire, terrain d'évolution du futur processus d'ossification enchondrale, est la traduction histologique de l'activité biologique de cellules dites cellules cartilagineuses ou chondrocytes. Chacune de ces cellules, très différentes l'une de l'autre en leur diamètre, est constituée par un noyau inclus dans une masse protoplasmique. Dépourvu de caractères morphologiques spéciaux, le chondrocyte embryonnaire doit son individualité spécifique à la propriété qu'il possède de former autour de lui de la substance cartilagineuse, laquelle substance, homogène (1), transparente (*substance fondamentale*

(1) *a*) J. Renaut, Ranvier, et avec eux un certain nombre d'auteurs, pensent que si la substance fondamentale du cartilage hyalin est homogène dans le *cartilage embryonnaire* et dans le *cartilage ayant terminé son développement*, elle présente une structure complexe tant que le cartilage est *en voie d'évolution.*

hyaline) et de teinte bleuâtre légèrement opaline, forme masse continue avec celle de même nature produite par l'activité vitale des cellules voisines et similaires.

Aussi ce cartilage se présente-t-il à notre examen histologique comme formé par une *substance fondamentale hyaline* creusée de cavités (chondroplastes) dans lesquelles sont contenues des *cellules*. Il est avasculaire et non innervé.

« Les cellules cartilagineuses ne sont pas irrégulièrement distribuées dans la substance fondamentale, mais elles ont tendance à former des *groupes, sortes de familles distinctes*, qui paraissent résulter de la prolifération d'une cellule primitivement unique ». Berdal. *Histologie normale*. 1894, p. 83. (Voir chapitre *Etiologie et Pathogénie*).

Le cartilage s'accroît : 1° par hypertrophie de ses chondrocytes ; 2° par apports nouveaux faits à la masse de sa substance fondamentale ; 3° par multiplication

---

Alors, la substance fondamentale serait formée de deux substances : 1° Une *substance hyaline* complètement amorphe. 2° Une substance figurée, que Renaut désigne sous le nom de *substance trabéculaire* ou de *formation cloisonnante*, dessinant dans la substance hyaline un réseau comparable au tissu réticulé des ganglions lymphatiques. Pour J. Renaut, cette dernière substance serait un agent actif de la répartition des sucs nutritifs dans le cartilage.

b) Dans le cartilage adulte, la portion de la gangue formant le revêtement immédiat de la cellule cartilagineuse présente des caractères histo-chimiques un peu différents de ceux du reste de la substance fondamentale. Cette partie sacculaire différenciée constitue la *capsule* du chondrocyte. Cette capsule provient ou d'une condensation de la substance cartilagineuse autour de la cellule génératrice, ou, peut-être, de l'élaboration, par l'unité cellulaire elle-même, d'une nouvelle substance.

intracapsulaire de ses éléments cellulaires. Cette multiplication s'effectue selon le mécanisme de la karyokinèse.

Chacun des chondrocytes nouveaux jouit de la propriété de former autour de lui de la substance cartilagineuse, d'où présence de plusieurs capsules secondaires dans une capsule primitive. Il en résulte que les chondrocytes, pressés les uns contre les autres, perdent, dans le cartilage fœtal, l'aspect globuleux qu'ils présentaient dans le cartilage embryonnaire, et affectent là les formes les plus variées : en coins, demi-sphères, croissants, virgules, traits, etc...

Le cartilage hyalin ne possède ni nerfs ni vaisseaux ; c'est un tissu avasculaire, en ce sens qu'il naît et devient cartilage fœtal sans présenter aucun vaisseau dans son architecture. Il n'en offre pas moins à étudier des phénomènes de nutrition trop négligés, jusqu'ici, par ceux-là qui ont traité des exostoses ostéogéniques.

Le tissu cartilagineux se nourrit *lentement* mais *énergiquement ;* il possède, à un haut degré, le pouvoir chimique ou moléculaire d'emprunter de proche en proche, aux éléments anatomiques fixes voisins — et par eux au milieu circulant des diverticules vasculaires les plus proches — les principes immédiats qu'il assimile. Il restitue, par voie de retour, les produits de sa désassimilation.

Ces échanges étant réglés par la force vitale des cellules incluses dans les chondroplastes et ces derniers étant comme creusés dans la masse de la substance fondamentale, il serait difficile de concevoir comment le mouvement nutritif cellulaire pourrait s'accomplir

sans que cette substance fondamentale intersticielle y prenne part, sans qu'elle subisse, de son côté, des changements de masse, d'états granuleux, etc., sans que dans sa composition immédiate se produisent des modifications quant à la teneur en sels calcaires ou autres principes composants normaux ou anormaux.

Toute chose égale d'ailleurs, cette activité nutritive est proportionnelle à la facilité des échanges osmotiques ; aussi la rénovation est-elle plus lente pour les éléments profonds du cartilage d'accroissement que pour ceux des zones d'ossification enchondrale, périchondrale, ou périostique, là où les bourgeons vasculaires envahissent le territoire cartilagineux ou lui sont contigus. Même en ces couches où le cartilage fœtal s'est transformé en cartilage dit d'ossification, les échanges osmotiques entre les chondrocytes et le milieu intérieur se font toujours avec une certaine lenteur, vu l'épaisseur du dyaliseur interposé, constitué par la substance fondamentale intersticielle non encore résorbée.

L'existence de la nutrition du cartilage est prouvée tant par les phénomènes normaux de l'évolution chondrale que par les *altérations* qui suivent les fréquentes perturbations du mouvement nutritif. (Redfern et Broca, cit. par Legros et Robin, *in Dict. encyclop. des sc. méd.* de Dechambre, 1re série, t. 12, p. 728, 1871).

Les premiers indices du travail ostéogénique enchondral se traduisent par certaines modifications survenant en des points physiologiquement déterminés du cartilage de transition et y aboutissant à la formation de zones histologiquement différenciées. Ces zones ont

reçu le nom de *points d'ossification*, parce que là apparaîtra, en premier lieu, la substance osseuse.

Ces modifications sont les suivantes :

1° Le cartilage devient, en ces points, le siège d'un mouvement nutritif relativement très intense ; ses cellules reprennent une forme globuleuse, deviennent plus volumineuses, et leur puissance prolifique augmente considérablement (karyokinèse). Les cellules nouvelles s'entourent de capsules secondaires. Les capsules mères, remplies de ces capsules filles, et agrandies, s'allongent par compression réciproque et se disposent de façon à converger, suivant leur grand axe, vers le point d'ossification ; la substance fondamentale interposée entre elles se trouve réduite à l'état de cloisons étroites.

2° Cette substance fondamentale intersticielle se segmente de manière à paraître fibrillaire ; bientôt elle s'infiltre de sels calcaires et s'opacifie, mais seulement dans les parties formant cloisonnement entre les grandes capsules mères (*travées interséria:res*). Dans l'ossification enchondrale normale, l'infiltration calcaire ne s'étend jamais aux capsules secondaires, aux cloisons intercellulaires d'une même série de chondroplastes.

3° A ce *stade de calcification* fait suite le *stade de vascularisation* :

Des bourgeons vasculaires, issus des vaisseaux du périoste (1) ou des cavités médullaires déjà formées,

(1) Nous disons « du périoste » et non du périchondre, car nous avons vu que l'ossification périchondrale précède, en chaque étape, l'ossification enchondrale.

pénètrent dans l'intérieur du cartilage d'ossification jusque-là avasculaire.

Sous l'assaut de ces bourgeons envahisseurs, les capsules secondaires (non calcifiées) et certaines parties des cloisons intersériaires calcifiées se résorbent.

Les cavités capsulaires communiquent dès lors largement entre elles et ainsi prend naissance tout un ensemble de lacunes en boyaux anfractueux et communiquants, lacunes limitées par les portions de substance fondamentale calcifiée échappées à la destruction. Au fur et à mesure que ces lacunes se constituent, elles sont remplies, gorgées par les cellules cartilagineuses devenues libres, ainsi que par les vaisseaux et la moelle embryonnaire des bourgeons vasculaires.

Ces cellules échappées des chondroplastes rompus ont perdu leur propriété chondrogène, mais elles continuent à proliférer activement et prennent les caractères des médullocelles de Robin.

L'ancien cartilage de notre point d'ossification est détruit ; l'ensemble histologique nouveau qui le remplace constitue le *tissu ossiforme* (Ranvier), précurseur immédiat du véritable tissu osseux.

Dans la plupart des articles du présquelette cartilagineux, on voit, et généralement de bonne heure, apparaître un ou plusieurs points d'ossification. Ces points naissent ordinairement dans les portions centrales ou axiales de la pièce squelettique ; ils sont dits *points d'ossification primitifs.*

Plus tard, et nés d'un processus semblable à celui qui préside à l'organisation osseuse des points primitifs, apparaissent, en des parties déterminées de régions

encore cartilagineuses d'un grand nombre de ces mêmes pièces squelettiques, d'autres centres d'ossification dits *points d'ossification complémentaires.*

Dès sa formation, chacun de ces points d'ossification, primitif ou complémentaire, s'accroît et envahit progressivement le cartilage circonvoisin ; « mais à mesure « que de nouvelles couches de cartilage sont ossifiées, « il s'en reforme d'autres, et cette néoformation con- « tinue tant que l'os n'a pas atteint ses proportions dé- « finitives : l'ébauche cartilagineuse se régénère en sa « masse tout en reculant pour ainsi dire devant l'os qui « tend sans cesse à l'envahir. » (A. Nicolas, *Anatomie humaine*, Poirier, 2e édit. t. I, p. 73).

Notons bien que *les dimensions de l'organe squelettique augmentent, non en raison immédiate de l'envahissement osseux mais en raison directe de la néoformation cartilagineuse.*

Le cartilage de transition ne récupère pas exactement les pertes qu'il subit du fait de l'ossification ; aussi, lorsque dans une même pièce du squelette évoluent simultanément points primitifs et points complémentaires, ces points progressant l'un vers l'autre, se rapprochent, et il arrive un moment où leurs territoires osseux respectifs ne sont plus séparés que par une couche cartilagineuse relativement peu épaisse, véritable tampon chondral lamelliforme interposé entre eux.

Cette couche cartilagineuse intermédiaire, dernier vestige du cartilage d'accroissement préexistant, est dite *cartilage de conjugaison ;* en imminence de disparition,

la vitalité de ses éléments s'exaspère, leur puissance prolifique devient telle que cette cloison chondrale réparera au jour le jour, et *presque complètement*, les pertes subies en sa substance propre et relevant du double assaut de l'ossification.

Dans le cartilage diaépiphysaire des os longs, ce sont les cellules des couches diaphysaires qui présentent la caryokinèse la plus intensive — intensive mais *non désordonnée* —, ceci afin de réparer les pertes que le tissu chondral subit de par le fait d'un processus d'ossification plus rapide là que sur l'autre face du cartilage de conjugaison.

Cette portion diaphysaire du cartilage diaépiphysaire constitue le *bulbe* de l'os, siège principal de l'accroissement de la pièce squelettique en longueur.

Le temps de résistance du cartilage de conjugaison à l'envahissement osseux varie avec les organes squelettiques envisagés et avec les sujets ; en général il est très long, ce qui explique le rôle capital joué par ce cartilage dans la croissance de l'individu.

Il arrive cependant un moment où, avec l'âge, les moyens de défense du cartilage de conjugaison s'affaiblissent ; alors il disparaît, complètement absorbé par l'ossification, et les territoires osseux entre lesquels il s'interposait *se fusionnent, se soudent.* L'os, à cette période a acquis ses dimensions, lesquelles ne pourront plus être augmentées que par accroissement intersticiel ou ossification périostique.

Quel est, dans le squelette, la distribution topographique de ces cartilages de conjugaison ?

Pour chacun d'eux, quel est le moment de la disparition physiologique ? — Il importe de spécifier ces deux points.

Aussi avons-nous cru devoir dresser un tableau synoptique dans lequel nous donnons, pour chacune des pièces du squelette proprement dit, offrant à étudier un processus d'ossification enchondrale : le nombre, la déterminante topographique et l'âge d'apparition des points d'ossification, tant primitifs que complémentaires. On y trouvera aussi, exprimées en termes moyens, les époques auxquelles s'effectuent ordinairement les soudures osseuses entre ces différents îlots d'ossification.

Les éléments constitutifs de ce tableau ont été puisés, pour la plupart, dans le *Traité d'Anatomie Humaine*, de Poirier, et dans le livre de MM. A. Rambaud et Ch. Renault : *Origine et développement des os*, 1864.

TABLEAU SYNOPTIQUE

du Développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale

---

Abréviations employées dans ce tableau :

ant.	antérieur
ap.	apophyse
compl.	complémentaire
ép.	épiphyse
épre	épiphysaire
ext.	externe
inf.	inférieur
int.	interne
j.	jour
m.	mois
p.	point
post.	postérieur
pr	pour
sup.	supérieur
V.	Vertèbre
vf.	vie fœtale
P.	Poirier
RR.	Rambaud et Renault

TABLEAU SYNOPTIQUE

DU

Développement des Pièces squelettiques à Ossification endo-périchondrale

OS	POINTS OSSEUX PRIMITIFS — Nombre et localisation	POINTS OSSEUX PRIMITIFS — Epoque de l'appariton	POINTS OSSEUX COMPLÉMENTAIRES — Nombre et localisation	POINTS OSSEUX COMPLÉMENTAIRES — Epoque de l'apparition	ÉPOQUE DE LA SOUDURE OSSEUSE
COLONNE VERTÉBRALE					*a*) Vers la fin de la 11e semaine de vf. ; soudure du p. latéral post. avec le p. latéral ant. pr former, sur chaque côté, un petit angle osseux dont le sommet est dirigé en dehors.
	a) *2 p. latéraux post.* un pr chaque demi-arc post. et une portion de la masse latérale correspondante.	Vers 45e j. de vf., RR. ; vers 56e j. de vf., P.	*1 p. médian épiphysaire du tubercule de l'arc ant. ;* manque souvent, RR. ; inexistant, P.	16e à 20e année. RR.	
	b) *2 p. latéraux ant. :* un pr chacune des 2 parties latérales de l'arc ant. et une portion correspondante de la masse latérale.				*b*) Au 4e m. de vf., le p. primitif transversaire se soude au petit angle osseux ci-dessus décrit.
ATLAS (1)	*c*) *2 p. latéraux intermédiaires ou transversaires :* un pr chaque masse apophys. transverse.	Vers 11e semaine de la vf RR.	*2 p. épiphys. transversaires :* un pr sommet de chaque ap. transverse. Inexistant, pr P.	18e à 20e année. RR.	*c*) La soudure des 2 demi-arcs post. (*contitution de l'arc osseux post*) se fait généralement au cours de la 3e année, RR. ; dans la 4e ou 5e année, P.
	d) *1 p. médian de l'arc ant.* : qqf. double, pr Sappey ; dualité très exceptionnelle pr RR.	fin de vf., Béclard ; au 3e m. de vie extra-utérine, RR. ; de 2 ans à 2 ans 1/2, P.			*d*) Les 2 parties latérales de l'arc ant. se soudent au p. médian de cet arc, de 5 à 6 ans, Béclard, RR. ; de 7 à 9 ans, P.
					e) La soudure des p. complémentaires épres (tuberc. de l'arc post. et transversaires) avec les p. primitifs n'est guère complète que vers la 25e année (de 22 à 25 ans). RR.

AXIS	*a*) *2 p. latéraux post.* : un p. chacune des lames et portion basilaire correspondante de l'ap. épineuse.	Vers 45e j. de vf., RR. ; du 50e j. au 60e j. de vf., P.	*a*) *1 Centre* (2) *épiphysaire épineux*, comprenant 2 p. : un pr chaque tubescule de l'ap. épineuse. Inex., pr P.	18e à 20e année. RR.	*a*) Cf. (*a*) ci-avant.
	b) *2 p. latéraux ant.* : un p. chaque pédicule et une portion correspondante du corps vertébral.				*b*) Cf. (*b*) ci-avant.
	c) 2 cf. (*c*) ci-devant.	cf. (*c*) ci-avant.	*b*) *2 p. épiphysaires transversaires* : cf. (*b*) ci-avant. Inexistant pr P.		*c*) La soudure des 2 lames (*constitution de l'arc osseux postérieur*) s'opère vers fin de la 2e année. P.
	d) *1 p. médian ;* dans la partie antér. du corps vertébral.	Vers fin du 4e m. de vf., RR., et vers le milieu de vf., P.	*c*) *1 p. discoïde épiphysaire inf. du corps vertébral* : plaque très mince en son milieu.	14 à 15 ans P., 18 à 20 ans RR.	*d*) Soudure des pédicules au corps de l'axis : vers 4 ans, p. Béclard ; de 5 à 6 ans, RR.
	d[1]) *1 p. accessoire du médian* ; post. au précédent.				*e*) Soudure des p. épiphysaires, épineux et transversaires, aux p. primitifs correspondants : de 22 à 25 ans. RR.
					e') Soudure du disque épiphysaire inf. au corps vertébral : de 22 à 25 ans chez l'homme.
APOPHYSE ODONTOIDE	*2 p. latéraux odontoïdiens,* surmontant le p. médian du corps de l'axis et placés symétriquement sur ses côtés. Ils vont, dans la suite, former la majeure partie de l'ap. odontoïde et, peut-être (3), une partie minime du corps de l'axis. RR.	Vers fin du 5e m. de vf.	*1 p. épiphysaire,* pr sommet de l'ap. odontoïde jusque là bifide (coin cartilagineux) et qu'il complète. Ce p., homologue du p. épiphysup. d'un corps vertébral, est l'*ossiculum terminale* des vertébrés, de Bergmann.	Vers milieu de 2e année, RR., et de 4 à 5 ans, P	Les deux p. latéraux odontoïdiens se soudent l'un à l'autre, du 7e au 8e m. de vf. La base de l'ap. odontoïde se soude au corps propr. dit de l'axis dans le cours de la 3e année, Testut (3) ; de 4 à 6 ans, P. L'ossiculum terminale ne commencera à se souder aux deux points latéraux odontoïdiens que vers l'âge de 10 à 12 ans. RR.

(1) Le corps vertébral de l'atlas est représenté par l'ap. odontoïde, laquelle s'est soudée au corps de l'axis.

(2) Par *centre d'ossification* nous entendons : un groupement de points d'ossification, apparus en même temps ou en des temps très voisins l'un de l'autre, et concourant à l'organisation osseuse d'une même portion squelettique.

(3 et 3') Pour Meckel, Nesbitt, il existerait un point complémentaire d'ossification à la base de l'ap. odontoïde. Ce point pourrait aussi bien être considéré comme le point épiphysaire inférieur du corps vertébral de l'atlas (*os odontoïdeum* de Bergmann) que comme le point épiphysaire supérieur du corps proprement dit de l'axis. Si ce point complémentaire existe il faut admettre que son apparition est antérieure à celle de la soudure de l'apophyse odontoïde au corps de l'axis (âge de 3 à 6 ans, selon les auteurs), partant bien plus précoce que celle de ses homologues, les disques épiphysaires, des autres vertèbres.

Pour chacune des 3e, 4e, 5e et 6e V. CERVICALES	*a*) 2 cf. (*a*) ci-avant. *b*) 2 cf. (*b*) ci-avant.	Vers 45e j. de vf., pr RR.; du 56e au 65e j. de vf., pr P.	*a*) 1 cf. (*a*) ci-avant. *b*) 2 cf. (*b*) ci-avant.	Cf. (*a*) et (*b*) ci-avant.	*a*) Cf. (*a*) ci-avant. *b*) Cf. (*b*) ci-avant. *c*) La soudure des 2 lames (constitution de l'arc osseux post.) se fait : De 10 à 12 mois, pr les dernières cervicales; de 12 à 15 mois pr les cervicales moyennes, P.
	c) 2 cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	*c*) 2 *p. épiphysaires du corps :* un pr le disque épiph. sup., l'autre pr le disque épiph. inf.	De 14 à 15 ans pr P.; de 18 à 20 ans pour RR.	
	d) 1 cf. (*d*) ci-avant. *d*') 1 cf. (*d*') ci-avant.	Env. du 75e jour à fin du 4e mois de vf. L'apparition de ces p. est d'autant plus précoce que la V. cervicale est plus inférieure.			*d*) Soudures des pédicules au corps vertébral : De 4 à 6 ans, pr RR et pr P. *e*) Cf. (*e*) ci-avant. *e'*) Soudure des disques épiphysaires, supér. et infér., au corps vertébral : de 22 à 25 ans pour RR. P. admet 20 à 22 ans chez la femme, et 22 à 25 ans chez l'homme.
7e V. CERVICALE	*a*) 2 cf. (*a*) et (*b*) ci-avant. *b*) 2. Id.	Cf. (*a*) et (*b*) ci-avant.	*a*) 1 seul p. épiphys. pr l'ap. épineuse, très longue mais unituberculeuse. Admis par P.	16 à 17 ans pr P.; de 18 à 20 ans pour RR.	*a*) Cf. (*a*) et (*b*) ci-avant. *b*) Id. *c*) La soudure des 2 lames se fait vers le 10e mois. *d*) Cf. (*d*) ci-avant. *e*) Soudure du p. épre épineux : de 19 à 20 ans pour P. ; de 22 à 25 ans pour RR. *e'*) Cf. (*e'*) ci-avant. *e''*) Soudure des p. épres transversaires : de 22 à 25 ans. RR. *f*) Le p. costal se soude, d'ordinaire, au reste de l'ap. transverse, de 4 à 6 ans. P (4').
	c) 2 cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	*b*) 2 cf. (*b*) et (*c*) ci-avant. *c*) 2 Id.	Cf. (*b*) et (*c*) ci-avant.	
	d) 1 cf. (*d*) et (*d*') ci-avant. *d*') 1 Id.	Vers 75e j. de vf.	*d*) 2 *p. costaux (ou costiformes)* : un à la partie antér. de la base de chaque ap. transv. Ces p. doivent être regardés comme des élém. costiform. (4).	Du 40e au 45e j. de vf., pour RR ; d. le 6e m. de vf., pr P.	

Pour chacune des V. DORSALES	*a*) 2 cf. (*a*) et (*b*) ci-avant.	de vf., pr les 8 premières V. dors., *vers* fin du 2e m. de vf., pour les 4 dern. RR.	*a*) 1 *p. épiphysaire épineux*. RR. et P.	ans pr P.; de 18 à 20 ans pour RR.	*b*) Id.
	b) 2 Id.		*b*) 2 *p. épiphysaires transversaires* RR. et P.	15 à 16 ans pr P.; 18 à 20 ans pour RR.	*c*) La soudure des 2 lames (constitution de l'arc osseux post.) se fait du 6e au 9e mois de vf. P.
	c) 2 cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	*c*) 2 cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	*d*) La soudure des pédicules au corps vertébral se fait vers l'âge de 4 ans 1/2. RR.
	d) 1 cf. (*d*) et (*d*^{1}) ci-avant.	Du 45e au 50e j. de vf., pr les 6 dern. V. dorsales ; *dans* début du 3e m. de vf. pr les 6 prem. RR.	*d*) 1 *p. épiphysaire p. chaque facette, ou demi-facette articulaire costale*. RR.	15 à 16 ans pr P.; 18 à 19 ans pour RR.	*e*) Cf (*e*) ci-avant.
	d^{1}) Id.				*e*$'$) Cf. (*e*$'$) ci-avant.
					e$''$) Soudure des p. épres transversaires : à 18 ans p. P. ; vers l'âge de 25 ans et même plus tard pr le sexe masculin, d'après RR.
					f) Le p. épre complémentaire pr les facettes articulaires correspondant aux côtes, se présente sous la forme d'une lamelle osseuse. Cette lamelle reste assez longtemps isolée quand elle répond à une facette entière (1re, 11e et 12e dorsales), mais là où il existe une demi-facette, elle ne tarde pas à se souder au disque épre du corps vertébral qui lui est contigu. RR.
Particularités supplémentaires propres à la 12e V. DORSALE			*e*) 2 *Un pr sommet du tubercule postéro-supér.* de chaque ap. transverse (Analog. du tuberc. mamillaire des V. lombaires (5).	16 à 17 ans, P. 18 à 19 ans RR.	L'époque de la soudure du p. épre du tubercule postéro-sup. de l'ap. transverse n'est donnée par les auteurs ; on peut admettre que cette soudure s'effectue dans le même temps que celle de ses analogues, les p. épres des tuberc. mamillaires des V. lombaires, c.-à-d. vers l'âge de 18 ans, pr P., et sensiblement plus tard, pr RR.
			e$'$) 2 *Un pr sommet du tubercule ant. de* chaq. ap. transverse (Analogue de l'ap. costiforme — ou latérale — des V. lombaires). Inconstant (6).	non déterminée par les auteurs	

(4 et 4$'$. RR fixent à la même époque (40e au 45e jour de vf.) l'apparition du premier point d'ossification des côtes et des points costaux de la 7e cervicale.

Ces mêmes auteurs admettent l'existence de points costiformes pour toutes les V. cervicales. Selon eux, la pièce costiforme constitue la partie antérieure du trou vertébral des 6 premières V. cervicales : l'apophyse transverse s'inclinerait en avant, l'apophyse costiforme s'inclinerait en arrière et il y aurait ossification du lien cartilagineux unissant le sommet de ces 2 apophyses. RR., 1864, p. 92. — Quand le point costiforme de la 7e cervicale ne se soude pas à l'apophyse transverse et qu'il se développe outre mesure, il donne naissance à la *septième côte cervicale*.

5) Ce tubercule postéro-supérieur de la 12e V. dorsale est l'analogue du point — ou tubercule mamillaire qu'on rencontre à la partie postéro-externe des apophyses articulaires supérieures des V. lombaires.

(6) Ce tubercule antérieur de la 12e V. dorsale est l'analogue de l'apophyse costiforme des V. lombaires, considérée très improprement comme apophyse transverse. Avec Gegenbaur et Poirier on doit regarder l'apophyse costiforme comme une côte rudimentaire, le *tubercule accessoire (postéro-inférieur)* représentant, en réalité, l'apophyse transverse.

Pour chacune des V. LOMBAIRES	*a*) 2 *b*) 2 *c*) 2 *d*) 1 *d*^{1}) 1 — Cf. (*a*), (*b*), (*c*), (*d*) et (*d*^{1}) ci-avant. — 10e à 11e semaine de vf.	*a*) 1 *Centre épre épineux*. Centre composé de 3 p. (supér., moyen, inf.). RR.	Cf. (*a*) ci-avant.	*a*) Cf. (*a*) et (*b*) ci-avant. *b*) Id. *c*) La soudure des 2 lames (*constitution de l'arc osseux post.*) se fait au 6e mois de vf. P. *d*) Cf. (*d*) ci-avant. *e*) Cf. (*e*). (*e'*) et (*e''*) ci-avant. *e'*) Id. *e''*) Id. *f*) La soudure du p. épre du tubercule mamillaire se fait à 18 ans, pr P. ; sensiblement plus tard, pr RR. *g*) La soudure du p. épre de chaque ap. articulaire sup. se fait vers 20e année. RR.
		b) 2 Cf. (*b*) ci-avant.	Cf. (*b*) ci-avant.	
		b^1) 2 Un p. épre pr le *tubercule mamillaire* (tuberc. ant.) de la partie postéro-externe de chaque ap. articulaire supre. *Signalé en premier par RR.*	16 à 17 a. p. P. ; 18 à 19 a. pr RR.	
		c) 2 Cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	
		d) 2 Un p. épiphre pr chaque *ap. articul. supér.* (7).	18 à 20 a. RR.	
Particularité supplémentaire propre à la 5e V. LOMBAIRE		2 Un p. épre pr chaque *tubercule costiforme* (ap. costiforme ou latérale). P.	Non déterminée par les auteurs.	
SACRUM — Pour chacune des deux premières V. SACRÉES	*a*) 2 cf. (*a*) et (*b*) ci-avant. — Vers fin du 3e m. de vf., p. RR. ; dans le 4e mois de vf., P. *b*) 2 Id. *c*) 2 cf (*c*) ci-avant. — Vers le milieu de 1re année de vie extra-utér. *d*) 1 cf. (*d*) et (*d*^{1}) ci-avant. — Au 3e m. vf., RR. ; au 4e m. de vf., P. *d*^{1}) 1 Id.	*a*) 1 *Centre épre épineux*, généralement double, comme aux vertèbres cervicales.	De 15 à 16 ans, P. ; de 18 à 20 a. p. RR.	*a*) La soudure du p. latéral post. avec le p. latéral ant. se fait dans le 4e mois de vf. *b*) La soudure du p. primitif transversaire (latéral intermédiaire) avec le sommet de l'angle osseux résultant de la soudure (*a*) n'a lieu que vers la 5e ou 6e année. RR. *c*) La soudure des 2 lames (*constitution de l'arc osseux post*) se fait vers 4 ans 1/2, pr RR ; de 7 à 9 ans, pr P. *d*) Soudure du pédicule au corps vertébral : de 4 1/2 à 6 ans, pr RR ; de 7 à 9 ans, pr P. *e*) Cf. (*e*) et (*e'*) ci-avant. *e'*) Id. *f*) Le p. costal — ou costiforme — se soude au corps vertébral vers l'âge de 5 à 6 ans. RR.
		b) Cf. ci-après : *Centres marginaux*.		
		c) 2 *p. épres du corps* : un pr le disque épre sup., l'autre pr lé disque épre inférieur.	De 10 à 13 ans, P.	
		d) 2 *p. costaux (ou costiformes)* : ils formeront, en se développant, la partie *antérieure* des masses latérales du sacrum.	Du 5e m. au 6e m. de vf., RR.	

SACRUM (*suite*)	Pour chacune des 3 DERNIÈRES V. SACRÉES	*a*) 2 cf. (*a*) et (*b*) ci-avant.	Dans 3e ou 4e m. de vf., p. la 3e sacrée.	*a*) 1 Cf. (*a*) ci-avant.	Cf. (*a*) ci-avant.	*a*) Soudure du p. latéral post. avec le p. latéral ant. : Vers fin du 4e mois de vf., pr la 3e sacrée ; Du 6e au 7e — — 4e — Du 7e au 8e — — 5e —
			Du 5e à fin du 7e m. de vf., p. les 2 dernières V. sacrées RR.	*b*) Cf. ci-après : *Centres marginaux*.		*b*) Cf. (*b*) ci-avant.
		b) 2 Id.				
				c) 2 Cf. (*c*) ci-avant.	Cf. (*c*) ci-avant.	*c*) Cf. (*c*) ci-avant.
		c) 2 cf. (*c*) ci-avant.	Dans la 1re année de la vie extra-utérine.	*d*) 2 *p. costaux* (*ou costiformes*) pr la 3e V. sacrée.	Cf. (*d*) ci-avant.	*d*) Cf. (*d*) ci-avant. Cette soudure, du pédicule au corps vertébral, se fait *de bas en haut*, c.-à-d. qu'elle a lieu en premier dans la 5e sacrée, et en dernier dans la 1re.
						e) Cf. (*e*) et (*e'*) ci-avant.
				Les p. costaux sont inconstants pr la 4e V. sacrée et ils manquent généralement chez la cinquième.		*e'*) Id.
			Au 4e m. de vf., p. la 3e sacrée.			*f*) Cf. (*f*) ci-avant.
		d) 1 cf. (*d*) et (*d*[1]) ci-avant.	Du 7e au 8e mois de vf., p. les 2 dernières V. sacrées RR.			
		d[1]) 1 Id.				

(7) Ce point épiphysaire de l'apophyse articulaire supérieure n'est bien marqué qu'aux lombes. Signalé par Rambaud et Renault, il n'est pas cité par Poirier.

SACRUM (*suite*)	*Centres marginaux.*		4 centres marginaux. Quain et P. : *ép. marginale sup. droite*, qui répond à facette auriculaire droite. *ép. marginale inf. droite.* *ép. marginale sup. gauche* (facette auriculaire g.). *ép. marginale inf. gauche.*	De 17 à 18 ans, p^{r} P. ; vers 20^{e} année, p^{r} RR.	Les épiphyses marginales se soudent à la masse du sacrum, de 19 à 21 ans p^{r} P. ; de 25 à 30 ans p^{r} RR. Ces derniers auteurs reconnaissent cependant que, chez la femme, la soudure est généralement effectuée avant 25 ans.
			Pour RR. il y aurait 3 lames ép^{res} marginales de chaque côté du sacrum.		
	Les V. sacrées commencent à se souder *entre elles*, pour constituer le sacrum, vers l'âge de 8 à 10 ans, p^{r} P. ; seulement à partir de la 16^{e} année, p^{r} RR. Cette soudure se fait lentement et de *bas en haut*, c'est-à-dire que la 5^{e} sacrée s'unit d'abord à la 4^{e}, et qu'en dernier lieu la 2^{e} s'unit à la première. La réunion osseuse de vertèbre à vertèbre débute par les parties latérales, se poursuit par les lames et les ap. épineuses, pour se terminer par les corps vertébraux ; ces derniers ne sont complètement réunis que vers l'âge de 18 à 20 ans, p^{r} P. ; seulement de 25 à 30 ans, p^{r} le sexe masculin et d'après quelques auteurs.				
COCCYX	1re V. Coccygienne.	1 *Centre médian*	de 4 à 5 ans p^{r} P. ; de 2 à 3 ans p^{r} RR	2 *p. ép^{res} du corps vertébral* (disq. ép^{re} sup. et disque ép^{re} inf.) 2 *p. ép^{res}* p^{r} chacune des *petites cornes.*	10 à 12 ans P.	L'époque à laquelle se fait la soudure des p. complémentaires des V. coccygiennes avec le p. primitif n'est pas déterminée par les auteurs.
	2^{e}, 3^{e} et 4^{e} V. Coccygiennes	*1 Centre médian.*	de 6 à 9 ans p^{r} P. ; et d'après RR : vers 6 ans 1/2 p^{r} la 2^{e} ; de 15 à 16 ans p^{r} la 3^{e}, de 16 à 18 ans, p^{r} la 4^{e}.	2 *p. ép^{res} du corps vertébral* (sup. et inf.)	10 à 12 ans P.	
	5^{e} V. Coccygienne	*1 Centre médian.*	10 ans, P.	1 *p. ép^{re} du corps vertébral* (sup.)	10 ans P.	

Rosenberg (1876) a démontré que, dans les trois quarts des cas, le coccyx est formé de 4 V.

L'épiphyse inf. du corps d'une V. sacrée ou coccygienne est d'abord unie à l'ép. sup. du corps de la V. sous-jacente par un appareil ligamenteux analogue au disque intervertébral des autres régions. Ce disque disparaît par la suite, alors que se fait la réunion osseuse de V à vertèbre. *Cette réunion est donc le fait d'un processus d'ossification aux dépens d'un fibro-cartilage et non aux dépens d'un cartilage hyalin d'accroissement.*

La soudure des 5 pièces coccygiennes, entre elles, s'effectue *de bas en haut*, comme pour le sacrum ; d'après P. la 5e est déjà soudée à la 4e, de 12 à 14 ans ; la 1re n'est guère réunie à la seconde que de 25 à 30 ans. Pour RR. la synostose coccygienne ne débuterait que vers la 30e année.

Nous remarquerons que le retard apporté par la nature dans la synostose des articles sup. coccygiens favorise, dans une certaine mesure, la parturition. La parturiante âgée perd le bénéfice eutocique relevant de ce retard et de sa localisation.

Base du crâne, Face Appareil hyoïdien					
OCCIPITAL	ECAILLE (portion cartilagineuse).	*2 p. latéraux-médians*, à peu près à mi-hauteur de la plaque cartilagineuse, P. (Généralemt 1 seul p. médian, pr RR).	6e à 7e semaine de vf.		La soudure, entre elles, des 2 portions hémicrâniennes cartilagineuses de l'écaille commence vers la fin du 4e mois de vf., P. Elle ne serait complète que vers la fin de la grossesse (cf., ci-après, soudure de l'osselet du Kerckringe aux pièces voisines). Chaque portion hémicrânienne cartilagineuse de l'écaille se soude avec la pièce sup. — portion membraneuse — dès le 4e mois de vf., mais la soudure n'a alors lieu que vers le centre de ces pièces.
	OSSELET triangulre de Kerckringe (pièce médiane, intermédiaire entre l'écaille et la portion post. du basioccipital, c'est-à-dire située près du rebord post. du trou occipital).	*1 p. central.*	Au 4e m. de vf., Kerckringe et RR.		Elle ne serait complétée, vers le plan médian du corps, que *très longtemps après la naissance, vers l'âge de 10 ans, et par l'intermédiaire d'un p. d'ossification lamelleux* qui forme la majeure partie du fond de la gouttière latérale.
	Portions latérales CONDYLIENNES (*exoccipitaux*)	*2 un p. central* pr chaque portion condylienne; (pr cert. auteurs, ce p. est double).	Vers 8e sem. et qq. f. seult dans le courant du 3e m. de vf. RR. Vers 10e semaine de vf. Hamover	Quelques auteurs ont décrit *un p. épre complémentaire sur la face inf. de chaque condyle occipital.* RR. ont trouvé cette pièce épre dans la série animale (très développée chez les rongeurs) mais non chez l'homme.	L'osselet de Kerckringe se soude à l'écaille vers le 9e mois de vf., Kerckringe. Sa soudure avec le basioccipital est plus tardive (époque non déterminée par les auteurs). La soudure, entre eux, des 2 p. médians (ant. et post.) du basioccipital se fait généralement vers la fin du 3e mois de vf. RR. L'écaille se soude aux pièces condyliennes (exoccipitaux) dans le cours de la 2e année. P. — Pour RR., qui cette soudure, s'effectue de dehors en dedans, ne serait pas encore complète à l'âge de 10 ans.

OCCIPITAL		portion médiane BASILAIRE *(basioccipital)*	2	*1 p. médian post.*, qui va former le pourtour du trou occipital.	6e sem. de vf. P.	La portion basilaire (basioccipital se soude aux parties condyliennes de 3 à 4 ans, d'après P. — Pour RR. cette soudure basio-condylienne n'est pas encore complète à l'âge de 10 ans.
				1 p. médian ant., qui forme la plus grande portion de l'ap. basilaire.	8e sem. et qq. f. seul. dans courant du 3e mois de vf. RR.	
SPHÉNOÏDE	Présphénoïde (sphénoïde antérieur)	Portion antérieure du corps : *basipréspénoïde.*	1	*point médian et antérieur*, en forme de soc. Il édifiera plus tard le rostrum (manque q. q. f.). Rambaud et Renault.	Commencement du 4e mois de la vie fœtale.	Soudure médiane des 2 p. latéraux et postér. du basipréspénoïde, vers fin du 5e mois de la vie fœtale. Poirier.
			2	*points latéraux et postérs* ; ce sont 2 petites lames ovalaires. Chacune d'elle constituera la moitié latérale du basipréspénoïde et réunira à cette pièce la petite aile correspondante. Rambaud et Renault.		Soudure des p. latéraux du basipréspénoïde aux petites ailes (constitution du canal optique) au 4e mois de la vie fœtale. Cette soudure n'est complète qu'au 5e. Rambaud et Renault.
						Soudure des points latéraux du basipréspénoïde à son point médian, du 6e au 7e mois de la vie fœtale. Rambaud et Renault.
						La pointe des petites ailes n'est ossifiée qu'au 7e mois de la vie fœtale. Rambaud et Renault.
		Petites ailes : *orbitosphénoïde.*	4 : 2 points vers la base de chacune des petites ailes, l'un *antéro-supérieur*, l'autre *postéro-inférieur*. Ces points forment, dès le 3e mois de la vie fœtale, la partie externe des racines (supérieure et inférieure) des petites ailes, Ramb. et Ren.		Vers fin du 2e mois de la vie fœtale, pr Ramb. et Ren.	*Le présphénoïde commence à se souder au post-sphénoïde, au 7e mois de la vie fœtale. Poirier.* Cette soudure, qui commence par les parties latérales du corps de l'os, au niveau des gouttières caverneuses, puis qui progresse de haut en bas, ne serait complète qu'après la naissance, au cours de la 1re année. A la naissance, les corps des 2 sphénoïdes, à leur face inférieure, sont encore séparés par du cartilage.
					Au commencem. du 4e m. de la vie fœtale, pr Poirier.	

SPHÉNOIDE (*suite*)	Postsphénoïde (sphénoïde postérieur)		2 *p. latéro-postérieurs médians*, pour partie centrale du basipostsphénoïd (points doubles pour Rambaud et Renault.	fœtale pr Ramb. et Ren. Début du 4e m. de vie fœtale pr Poirier.	2 ; Un pr chaque apophyse clinoïde postérieure.	ces apophyses ne sont pas encore ossifiées. Ramb. et Ren.	3e mois ou commencement du 4e mois de vie fœtale. Les points caverneux se soudent à la masse centrale du basipostsphénoïde vers la fin du 4e mois de vie fœtale. Poirier.
		Portion postérieure du corps : *basipostsphénoïde*	2 : *Un p. latéral, externe ou caverneux*, sur chaque côté du basipostsphénoïde et correspondant à la région des gouttières caverneuses. Ce sont ces 2 p. qui assureront la soudure osseuse des grandes ailes au corps du sphénoïde.	Fin du 3e m. de vie fœtale, pr Ramb. et Renault Début du 4e m. de vie fœt., pr Poir.			L'apophyse ptérygoïde externe commence à se souder avec la grande aile dès la fin du 2e mois de vie fœtale. Ce processus de soudure va de dedans en dehors et n'est complet qu'au 6e mois de vie fœtale (*formation du trou grand rond*). Rambaud et Renault. L'apophyse ptérygoïde externe commence à se souder à l'aile interne, par son tiers moyen, vers fin du 4e mois de vie fœtale. Cette soudure se parfait jusqu'au 9e mois de vie fœtale. L'espace qui sépare en haut les 2 pièces se convertit définitivement en *conduit vidien*.
		Grandes ailes : *alisphénoïdes*	2 : Un vers le tiers externe de chacune des grandes ailes.	40e au 45e j. de vf. RR.			Les grandes ailes commencent à se souder au basipostsphénoïde au 9e mois de la grossesse. Durant la première année, la réunion se complète tellement que toute trace de suture disparaît.
		Partie externe des apophyses ptérygoïdes (8)	2 : Un pr chaque apophyse ptérygoïde externe.	A 2 m. 1/2 de vf. pr P..			
		Cornets de Bertin : (9)	2 : Un pr chaque cornet.	Au 7e m. de vf. pr Béclard. 6e au 8e m. après la naissance pr Sappey.			Chaque cornet de Bertin se soude au reste de l'os, de 12 à 15 ans. Sappey.

(8) L'aile interne des apophyses ptérygoïdes est un os de membrane développé dans le plafond de la cavité buccale. (Rémy Perrier, v. *Éléments d'anatomie comparée*, 1893, p. 911).

(9) Dursy et après lui Kœllicher (*Embryologie*, trad. Aimé Schneider, p. 166) rattachent les cornets de Bertin aux masses latérales de l'ethmoïde. In Testut. *Anat. humaine*, 1893, t. I, p. 117-118.

ETHNOÏDE	2 centres d'ossification *latéraux*, comprenant chacun des p. tr. multiples apparaissant dans les lames cartilagineuses intercellulaires de chacune des masses latérales. P.	4e mois de vf. pr RR. et 5e mois de vf. pr P.		Pour les diverses parties constituantes des masses latérales, l'ossification, commencée le 4e ou 5e mois de vf., se parfait du 5e au 9e, et, à la naissance, ces masses latérales sont complètement ossifiées. Les 2 centres prémédians se soudent l'un à l'autre à la fin de la 1re année, ou tout au commencement de la seconde, c'est-à-dire peu de temps après l'apparition des p. d'ossification. Cette soudure ne s'effectue que pr les parties postér. à la fente ethmoïdale. Le p. médian complémentaire de l'ap. crista-galli commence à se souder à la base de cette pièce dans la 3e année ou dans les premiers mois de la 4e, selon les sujets. Cette réunion n'a alors lieu qu'en arrière, mais elle se complète rapidement. Vers fin de la 3e année, de chaque côté de l'ap. crista-galli, s'effectue la soudure osseuse de la partie externe de la lame criblée (centres d'ossification latéraux) avec la partie interne correspondante (centres d'ossification prémédians) (10).
	Constitution : *des cellules ethmoïdales, de l'os planum, des portions externes de la lame criblée, du 4e cornet ou cornet de Santorini* (fréquent P.), *du cornet supér., du cornet moyen et de l'apophyse unciforme.*			
	2 centres *prémédians*, situés près de la base de l'ap. crista-galli, et comprenant chacun une rangée antéro-postér. de 5 p. d'ossification.	Vers fin de la 1re année.	1 *p. médian* pr le sommet de l'ap. crista-galli (inconstant pr P).	de 1 an 1/2 à 2 ans RR.
	Constitution : *de la partie infér. de l'ap. crista-galli, de la portion interne de la lame criblée, et de la lame perpendicu-*		2 : Un trabécule osseux de chaque côté du crista-galli et dans la partie antérieure de la lame criblée (*délimitation du bord externe de la fente ethmoïdale.*	Au cours de la 4e année RR.

TEMPORAL	PORTION PÉTREUSE (*rocher proprement dit et Ap. mastoïde*)	1 centre d'ossification commun au rocher et à l'ap. mastoïde (Beclard, Sappey, B. Ce centre comprend :	mes osseuses, en forme de gouttières, partant du vestibule et qui, l'une supér., l'autre infér., se réuniront pr former *la lame des contours*.	3e mois de vf. pr RR. et fin du 4e m. de vf. pr P.	Nombreux p. coupl., les *uns, de revêtement (ou d'encroûtement)*, p. le limaçon les canaux demi-circulaires; les autres constitutifs de la caisse du tympan.	*Revêtement pr le limaçon* : ces p., partis du vestibule, se réunissent promptement, substituant une gangue osseuse à la gangue cartilagineuse du limaçon.	Vers fin du 5e mois de vf., soudure complète des 2 gouttières d'ossification constitutives du canal demi-circulaire horizontal. Il en est de même pr le canal demi-circulaire vertical postérieur.
			La formation de la *fenêtre ronde*, de la *fenêtre ovale*, du *promontoire* et d'une *petite portion de l'aqueduc de Fallope* dépend de certaines dispositions de ces lames d'ossification du limaçon et des canaux demi-circulaires.			3 *p. principaux de revêtement* pr *les canaux demi-circulaires* : chacun de ces p., parti également du vestibule, va enrober de subst. osseuse le canal demi-circulaire correspondant.	4e mois de vf. RR.
			6 *p. pr les canaux demi-circulaires* : il y a, pr chaque canal demi-circulaire, 2 lames osseuses incurvées en gouttières et partant du vestibule. Comme pr le limaçon, la soudure osseuse des 2 gouttières constituera le tube osseux.			Cet encroûtement osseux est rapide; au 6e mois de vf. il est complet, sauf pour la face interne du canal demi-circulaire vertical supér. Il reste là un espace que la subst. osseuse n'a envahi complètement que vers l'âge de 8 ans. RR.	Pour le canal demi-circul. vertical supér., la soudure de ses 2 gouttières constitutives ne se fait que du 6e au 7e mois de vf. RR.

(10) Entre la lame criblée et le sphénoïde, il reste longtemps une espèce de synchondrose ; à 6 ans, il y a encore une fine suture : à la fin de la croissance, les 2 os sont complètement unis. P.

A 25 ans, la lame perpendiculaire a atteint le vomer et s'est articulée avec lui. Dans la vieillesse, quelquefois dès l'âge de 40 ans, s'effectue la soudure osseuse de cette lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du vomer. RR.

TEMPORAL (*suite*)

(Suite)
PORTION
PÉTREUSE
(*rocher proprement dit et ap. mastoïde*)

(*Suite*) 1 centre d'ossification commun au rocher et à l'ap. mastoïde.
Ce centre comprend :

9 *p. par les osselets de l'ouïe :*

- marteau :
  - 1 p. pr la la tête.
  - 1 p. pr le manche.
  - 1 p. pour l'ap. grêl.
- Enclume : 1 p. central.
- Os lenticulaire : 1 p. central.
- Etrier :
  - 2 : un p. pr chaq. branche.
  - 1 p. pr la base.
  - 1 p. pr le sommet.

→ 3e mois de vf. pr RR. et fin du 4e m. de vf. pr P.

(*Suite*) Nombr. p. compl., les *uns de revêt. (ou d'encr.)*, p. le limaçon et les canaux demi-circulaires; les autres constitutifs de la caisse du tympan.

1 *p. pr le toit de la caisse du tympan :* c'est une lame osseuse qui part de l'extrémité antérieure du canal demi-circul. vertic. supér. et qui s'étend pour rejoindre la partie antre. du limaçon. → 5e mois de vf. RR.

1 *p. pr le plancher de la caisse du tympan* : c'est une lame osseuse (11) qui s'étend de la région de la base de l'ap. mastoïde au bord antér. du limaçon, qu'elle affronte un peu en dessous et en dedans de la précédente. Là, cette lame dévie en bas et en dedans, vers le sommet du rocher, pr convertir en un canal la gouttière carotidienne, gouttière constituée antérieurement par la réunion des lames osseuses d'encr. du limaçon (12). → Vers fin du 5e m. ou au 6e mois de vf. RR.

1 *p. pour l'apophyse mastoïde* (éminence mamillaire de RR.). Pour Béclard, l'ap. mastoïde ne possède qu'exceptionnellement 1 ou 2 p. → Vers fin de la 1re année, pr RR. ; vers l'âge de 2 ans,

Vers fin du 4e mois de vf., les osselets de l'ouïe sont complètement ossifiés, sauf l'ap. terminale de l'enclume et la pointe de la longue ap. du marteau. Dès cette époque, ces osselets ont à peu près les mêmes dimensions que chez l'adulte. RR.

La pointe de la longue ap. du marteau est le dernier vestige cartilagineux des osselets ; elle n'est complètement ossifiée que vers la fin de la vf.

La soudure des 3 p. osseux, constitutifs du cercle tympanal, s'effectue vers fin du 2e m. de vf. RR.

La soudure osseuse, à la portion écailleuse, des 2 extrémités supérieures et libres des 2 p. latéraux de l'anneau tympanal existe chez le nouveau-né (P.), ou se fait au début de la 1re année (RR.).

Vers la même époque, s'effectue la soudure entre la portion moyenne et postérieure du tympanal et le rocher.

Durant les 3 premières années de la vie, les 2 p. latéraux (antér. et postér.) du tympanal s'accroissent en dehors, et beaucoup plus rapidement que le p. médian inférieur; vers fin de la 3e année, ils se soudent l'un à l'autre par leur bout périphérique externe, et cela avant de s'unir à la lame médiane inférieure. Ils constituent ainsi un pont osseux dont le bord ext. limite l'entrée de la partie osseuse du conduit auditif externe. Entre ce pont osseux et l'extrémité externe du p. médian inférieur il persiste. sur le plancher du conduit auditif ext., un trou qui se rétrécit avec l'âge, par empiètement centripète des divers points de sa circonférence. Ce trou se ferme vers l'âge de 3 à 4 ans, pr Sappey ; vers la 8e année, pr RR. (quelquefois beaucoup plus tard).

TEMPORAL (*suite*)			d'ossification lamellaire apparaissant dans le cartilage situé entre l'occipital et la portion pétreuse. Ce p. se soude rapidement à la portion pétreuse pour constituer la portion descendante de la gouttière du sinus latéral. *Ce p. est l'analogue du paroccipital de R. Owen. RR.*	Dans la 1re année. RR.	la 3e année. Le p. préoccipital se soude à la portion pétreuse, vers la 3e année (13). La portion mastoïdienne du rocher se soude à l'écaille de 1 à 2 ans. P. Le bord antér. du rocher se soude au bord infér. de l'écaille, de 2 à 3 ans. Cette soudure, qui se fait d'arrière en avant, n'est complète que vers 5 ans, et même plus tard. P. Entre la portion antérieure du tympanal et l'écaille, existe une solution de continuité persistante : la scissure de Glaser (*fissure pétro-tympanique et fissure pétro-squameuse*).
	PORTION TYMPANALE	1 *p. médian inférieur.* Constitution de : *l'anneau tympanal* et, ultérieurement, *des parois antér., infér. et postér. du conduit auditif externe*, ainsi que *d'une portion de l'ap. vaginale.* 2 *p. latéraux supérieurs*, l'un ant., l'autre post.	40e ou 45e j. de vf. pr RR. ; vers le milieu du 5e m. de vf. pr P.	« L'apophyse vaginale n'a pas un p. spécial d'ossification ; elle est formée par extension du plancher de la caisse et du cadre du tympan ». RR.	
	CORNET INFÉRIEUR	2 *centres*, constitués chacun par un groupement de granules d'ossification.			Ces 2 centres d'ossification s'unissent très rapidement pour constituer le cornet. Quelquefois on rencontre le cornet inférieur soudé par son bord supérieur à l'os planum, et, par une lamelle qui passe au-devant du méat moyen, avec les parois des cellules ethmoïdales. RR.

(11) Sur cette lame, plancher de la caisse du tympan, repose le cercle tympanal, de sorte que cet anneau, d'abord oblique de haut en bas et de dehors en dedans, tend à devenir vertical par suite de l'accroissement de cette lame. Il n'atteint jamais la verticalité.

(12 En résumé, et réserve faite pour le p. mastoïdien, discuté par les auteurs, ainsi que pour le p. préoccipital — os paroccipital de R. Owen —, l'ossification de la portion pétreuse du temporal se fait d'abord par les différentes pièces du labyrinthe osseux, et en première ligne par le limaçon. Ossifiées, ces parties plongent dans la masse cartilagineuse du rocher, et c'est alors que, parti d'elles, un nouveau processus d'ossification envahit progressivement toute la masse chondrale.

(13) A la naissance, les 3 portions du temporal sont très incomplètement soudées ensemble ; les apophyses vaginale et mastoïde (éminence mamillaire) sont encore cartilagineuses.

1er ARC BRANCHIAL Cartilage de Meckel (Kœlliker, Broch, Masquelin, Julin)	Extrémité juxtatympanique (14) — Portion condylienne du maxillaire inf.	2 : *un p. condylien* pr chaque demi-maxillaire. Ce p. fournira le condyle et son col.	45e au 50e j. de vf. RR.		Soudure du p. condylien aux 2 noyaux d'ossification membraneuse voisins (p. angulaire de la pièce inf. et p. coronoïdien), vers le 6e mois de vf. RR. Soudure du p. incisif avec les parties voisines et postérieures, d'ossification membraneuse (p. complre du trou mentonnier, p. angulaire de la pièce inf. et p. de la lame de Spix), au 3e mois de vf. RR. Les 2 moitiés du maxillaire inf. se soudent ensemble peu de temps après la naissance. (*Symphyse du menton*).
	Extrémité mentonnière — Portion symphysienne du maxillaire inf.	2 : *un p. incisif* pr chaque demi-maxillaire. Ce p. forme la demi-portion symphysienne du maxill. inf.	45e au 50e j. de vf. RR.	2 : un point complre pr chaque apohyse *geni*.	Apparaissent après la soudure symphisienne mentonnière, c.-à-d. peu de temps après la naissance. Ossification rapide. RR.

2e ARC BRANCHIAL Cartilage de Reichert	APOPHYSE STYLOIDE formée aux dépens de la partie postér. du cartilage de Reichert (*stylhyal*).	2 (un p. à sa base. un p. en son milieu.)	Vers 8e année RR.	1 p. épiphysaire (inconstant). RR.	Vers 12e année	Soudure des 2 p. sup. de l'ap. styloïde et réunion de cette pièce au temporal, vers 12e année. RR.
2e ARC BRANCHIAL Cartilage de Reichert	Os hyoïde — PETITES CORNES formées aux dépens des parties prémédianes du cartilage de Reichert (*hypohyal*).	2 : un pr chaque petite corne.	15e à 16e année RR.			Dès l'apparition du p. osseux, l'ossification envahit très rapidement la petite corne, mais celle-ci reste longtemps articulée par diarthrose au p. de jonction du corps et de la grande corne.
3e ARC BRANCHIAL	Os hyoïde — GRANDES CORNES formées aux dépens du cartilage prémédian du 3e arc branchial.	2 : un vers le milieu de chacune des gdes cornes.	Au 9e m de la grossesse RR.	2 : un p. épte pr le sommet de chaque grande corne.	15e à 16e année RR.	Le p. épre de la grande corne se soude ordinairement très vite à la base de cette pièce. A 16 ans, on voit encore du cartilage à la base de la grande corne, RR. (Les auteurs laissent indéterminée l'époque de sa soudure avec le basihyal).
3e ARC BRANCHIAL	Os hyoïde — CORPS DE L'OS HYOIDE formé aux dépens du cartilage médian du 3e arc branchial (*basihyal*)	2 : ps *latéraux prémédians.*	9e mois de vf. pr Huschke; qq. j. après la naiss. pr RR.			La soudure médiane des deux p. latéraux prémédians de l'os hyoïde se fait dès la 1re année.

(14) Les travaux Reichert, Masquelin, de Kœlliker et de son élève, Baumuller, paraissent bien établir que l'extrémité externe, ou tympanique, du cartilage de Meckel forme *le marteau* et *l'enclume*. Nous avons traité de l'ossification de ces 2 osselets en faisant l'étude du temporal.

STERNUM (15)	POIGNÉE (*manubrium*)	Généralement 1 p. unique et central. Ce p. s'allonge surtout de haut en bas. Qq. f. 2 à 5 p., rangés en séries longitudinales ou transversales, Sappey. (L'existence de 5 p. est très rare).	5e au 6e m. de vf.	2 p. épiphysaires : un pr chaque facette sternale en contact avec l'extrémité claviculaire.		L'ossification de la poignée se fait lentement ; à la naissance, la moitié de cette pièce est encore cartilagineuse.
				2 p. *suprasternaux* (rares), occup. chacun l'une des parties postéro-latérales de l'extrémité sup. du sternum. (Os suprasternaux ou épisternaux de Breschet et A. Béclard. Ces auteurs les considèrent comme des rudiments de la clavicule furculaire des oiseaux).	Epoque non déterminée par les auteurs. RR. ont rencontré ces suprasternaux chez un sujet d'envir. 30 ans.	Pour le corps du sternum, les 2 p. d'une même pièce — jusqu'alors marquée seulement par l'existence de ces 2 p. — se soudent entre eux sur la ligne médiane (*conjugaison latérale* de Cruveilhier). Cette soudure conjuguée effectuée, le corps du sternum se trouve composé de 4 pièces osseuses, superposées verticalement et séparées l'une de de l'autre par une bande cartilagineuse. Ce sont les *sternèbres*, correspondant chacune à un espace intercostal. Plus tard, ces 4 sternèbres se soudent entre elles (*conjugaison verticale*). Cette soudure verticale se fait de *bas en haut* et débute toujours par la face postérieure : la 4e pièce se soude à la 3e vers l'âge de 2 à 3 ans, pr P. (de 15 à 20 ans pr RR.); la 3e pièce se soude à la seconde de 19 à 20 ans. RR. ; la 2e pièce se soude à la 1re de 20 à 25 ans. P.
	CORPS *ou pièce intermédiaire ou encore lame*	Théoriquement 8 p., disposés symétriquement et par paires prémédianes superposées.	Du 6e m. de vf. au 10e mois après la naissance : 6e au 8e m. de vf. pr les p. les plus élevés ; 8e au 10e m. après la naissance, pr les p. les plus inf			Quand l'appendice xiphoïde compte 2 p. d'ossification, ces p. s'unissent entre eux bien avant que se fasse la soudure de la pointe et de la lame. L'ossification de l'appendice n'est complète que vers l'âge de 30 à 45 ans (16).
		Souvent les 2 p. d'une des futures sternèbres sont réunis en un seul, d'où une réduction de 1 à 4 sur le chiffre théorique de 8.				
		Exceptionnellement, le corps du sternum peut compter plus de 8 p. d'ossification.				

STERNUM (*suite*)		médian et occupant la base de l'appendice.			ment formés de granules osseux, deviennent, de 25 à 28 ans — selon les sujets — 2 plaq. très minces qui se moulent sur les surfaces claviculaires et se soudent alors avec le manubrium.
	APPENDICE XIPHOIDE ou *pointe*	Qq. f. 2 p. d'ossification, en rangée longitudinale ou transversale ; dans ce dernier cas l'appendice est généralement bifide (qq. f. existence d'un *trou xiphoïdien*).	Vers fin de la 3e année ; qq. f. de 10 à 20 ans seulemt.		La soudure de l'appendice xiphoïde avec le corps se fait ordinairement de 50 à 60 ans. P. Souvent ces 2 parties restent simplement unies par une synchondrose (17).
					La soudure de la poignée au corps est assez rare, ou du moins très tardive. Béclard fixe à 60 ans passés l'époque où elle s'effectue ; d'après Gray, on ne la rencontrerait que dans la proportion de 6 à 7 % sur des sujets ayant dépassé 60 ans ; Maisonneuve a décrit comme permanente l'articulation de la lame et du manubrium, articulation déjà comparée par Meckel aux symphyses vertébrales.

(15) A son début, le sternum est formé de 2 *bandelettes cartilagineuses* parallèles entre elles, placées symétriquement et prémédianes : *les hémisternum*. Sur le bord externe de ces pièces viennent s'insérer les 7 premiers cartilages costaux. L'intervalle qui sépare primitivement les hémisternum peut persister à l'état adulte (hiatus ou fissure), mais d'ordinaire les 2 bandelettes s'unissent pour former une lame unique et médiane : *le sternum cartilagineux*.

Le corps sternal présente quelquefois une ouverture, un trou, qui persiste pendant toute la vie, et parfois assez grand pour permettre l'introduction du petit doigt. Hunauld regarde cette anomalie comme une sorte de fontanelle : l'une des pièces de la lame s'ossifiant par 2 points latéraux, il peut arriver que l'ossification soit interrompue vers le centre avant que le sternum soit achevé.

On peut facilement dresser un tableau théorique de l'ossification du sternum ; il serait malaisé d'en faire un schema type qui réponde à la réalité des faits : « la nature est loin d'être constante dans *le nombre, la disposition et l'ordre d'apparition* des points dont elle compose les centres du sternum ; il est difficile de trouver 2 sternums du même âge où les points soient en même nombre et disposés de la même façon. ». RR.

Dans la majorité des cas, les points primitifs d'ossification du sternum apparaissent sur la ligne médiane, pour le manubrium et la pointe ; sur les côtés, pour la pièce intermédiaire.

(16) « La mobilité conservée si longtemps par l'appendice xiphoïde explique comment cette pièce se trouve si souvent projetée en avant ou déjetée en arrière, suivant les professions ». RR.

(17) « En terminant l'étude du sternum, nous pouvons dire que *les cartilages qui s'ossifient tardivement présentent une ossification irrégulière*, et que les sternums qui nous ont offert le plus d'irrégularité étaient notablement en retard dans leur ossification ». RR., *Origine et développement des os*, 1864, p. 187.

COTES	Côtes moyenn. : 1 *centre angulaire post.*, formé d'une agglomération de granules osseux. — Quant à l'ossification des côtes extrêmes, elle se manifeste généralement un mois plus tard.	Du 40e au 45e j. de vf., pr RR. ; du 40e au 50e j. de vf., pr P.	1 *p. épre pr la tête.* — 1 *p. épre tubérositaire sup.*, p. constituant le tubercule supéro-externe de la tubérosité, point d'attache du ligament transverso-costal post. — 1 *p. ép. tubérositaire infér.*, pour la facette articulaire transversaire.	De 8 à 14 ans, pr Schwegel ; de 16 à 20 ans, pour Cruveilhier ; de 16 à 17 ans, pour Sappey ; de 18 à 20 ans, d'après RR.	Partie du p. primitif angulaire post., l'ossification, en une quinzaine de jours, envahit la presque totalité de la côte. Les 2 extrémités, seules, restent longtemps cartilagineuses. — La tête se soude au corps de l'os : de 22 à 24 ans, pour P. ; de 25 à 26 ans, pour RR. — Soudure de l'ép. tubérositaire supér. : de 17 à 18 ans, pour P. ; vers 22 ans, pour RR. — Soudure de l'ép. tubérositaire infér. : de 18 à 20 ans, pour P. ; vers 22 ans, pour RR.
Ossification des CARTILAGES COSTAUX	**VOIR L'APPENDICE DU TABLEAU**				
Membre supérieur ou THORACIQUE					
CLAVICULE (18)	1 *centre diaphysaire*, situé vers le milieu de la maquette claviculaire et formé par la réunion de granules osseux. Ce centre primitif formera tout le corps et aussi l'extrémité externe du segment squelettique.	Vers fin de la 4e semaine de vf., pr RR. ; du 30e au 35e jour de vf., pr P.	1 *cent. épre sternal* (19), constitué par une série de granules osseux qui, en se réunissant, formeront une mince plaque épre dans la partie articulaire du cartilage de l'extrémité sternale. — *C'est, quant à l'époque d'apparition, le plus tardif des p. complémentaires des membres.*	De 18 à 20 ans, pr RR. ; de 20 à 22 ans, pr P.	Partie du centre primitif diaphysaire, l'ossification progresse rapidement, constituant d'abord un cordon osseux longitudinal central. Le processus s'étend bientôt excentriquement à ce cordon et *à 2 mois* il ne reste plus *qu'une plaque cartilagineuse à l'extrémité interne de l'os.* — Soudure du p. épre sternal au corps de l'os (19') : de 22 à 25 ans, pour P. ; vers l'âge de 25 ans, quelquefois plus tard, pour RR.

OMOPLATE dit aussi SCAPULUM (Cette dernière dénomination est mauvaise, l'*os scapulum proprement dit* ne constituant qu'une partie et non la totalité de la pièce squelettique).	1 *p. marginal axillaire.* Dès le 50e jour de vf. ce p. sera déjà très étendu et se présentera sous forme d'une traînée de matière osseuse, assez compacte vers le bord axillaire et à la partie infér. de la cavité glénoïde mais allant en s'étalant et s'éclaircissant à mesure qu'elle s'étend en bas et en arrière, jusqu'au bord spinal. Ce dernier reste cartilagineux jusque vers la 16e ou 18e année. Cette traînée d'ossification formera la majeure partie de la fosse sous-épineuse ainsi que la partie profonde et inférieure de la surface glénoïdienne.	Du 35e au 40e j. de vf., pr RR ; du 40e au 50e jour de vf., p. P.	2 p. complémentaires de la cavité cotyloïdienne	1 *p. pour l'*os sous-coracoïdien (20) de RR., ou *p. scapulo - coracoïdien* (*p. sus-glénoïdien* ou *os procoracoïde* de certains auteurs). Ce p., qui se développe dans le cartilage intermédiaire, entre le p. primitif coracoïdien central et la p. primitif *spinal* (glénoïdien profond supér.), formera l'os coracoïdien, dit aussi *os intercalaire*, ou encore 3e *os scapulaire*. Il constitue la partie profonde, postéro-supérieure, de la surface osseuse glénoïdienne.	De la 10e à 11e année.RR.	Les 2 p. primitifs (marginal axillaire et spinal) du scapulum proprement dit, se réunissent l'un à l'autre déjà vers fin du 2e mois de vf. L'os sous-coracoïdien se soude aux parties voisines, très peu de temps après son apparition : d'abord, en arrière, avec le corps de l'os scapulum, puis avec l'ap. coracoïde, et enfin avec la partie externe du p. primitif spinal. Il constitue la partie postéro-supér. de la surface glénoïdienne profonde. Le p. coracoïdien central se soude avec le p. spinal primitif vers l'âge de 14 à 15 ans, P. ; il constituera une petite portion — antéro-supér. — de la surface glénoïdienne profonde Cette soudure ne se ferait que de 15 à 16 ans, pour Béclard, et souvent plus tardivement, d'après RR. Le p. épre discoïde glénoïdien — qui apparaît de 16 à 18 ans — ne se soude avec le fond de la cavité glénoïdienne, qu'il modèle en sa forme concave définitive, que de 20 à 25 ans. RR.

(18) Pour Gegenbaur, le mode de développement de la clavicule diffère de celui des autres os : cette pièce n'est pas précédée d'une ébauche cartilagineuse ; le cartilage se forme seulement après l'apparition du premier point d'ossification.

Ce mode de développement est en rapport avec l'origine à la fois *dermique* (c'est-à-dire : mésodermique pariétale ou somatopleurale) et *mésenchymateuse* de l'os, chez l'homme. Chez les poissons, c'est un os exclusivement dermique (somatopleural).

L'artère nourricière de la clavicule pénètre dans l'os *obliquement* et *dans la direction de son extrémité externe*. Cette extrémité externe est ossifiée dès fin de 2e mois de vf., alors que l'ossification de l'extrémité interne ne sera complète que vers l'âge de 25 ans. (Cf. *Loi de Bérard*. Voir : humérus).

(19) et (19') P. fait remarquer que ce point est, parmi les points épiphysaires des membres, un des plus tardifs, et quant à son moment d'apparition et quant à l'époque de sa soudure. (Cf. Notes pour les centres épiphysaires marginaux du scapulum et pour les points épiphysaires marginaux de l'os iliaque).

(20) RR. rapproche l'os *sous-coracoïdien*, de l'omoplate, de l'os *cotyloïdien*, de l'iliaque ; il établit une certaine analogie entre le développement de la ceinture scapulaire et celui de la ceinture pelvienne.

OMOPLATE (*suite*)	1 *p. spinal.* Comme le précédent, ce p. — parti du milieu de l'épine — se présentera au 50e j. de vf sous forme d'une traînée osseuse allant, s'étalant et s'éclaircissant, dep. la partie profonde, mais supér., de la surface glénoïdienne jusque vers la région marginale spinale. Cette traînée d'ossification constituera une portion de la partie profonde et supér. de la surfac. glénoïdienne, la fosse sus-épineuse et l'épine.	Du 35e au 40e j. de vf., pr RR. ; du 40e au 50e j. de vf., pr P.	2 p. compl. de la cavité cotyloïdienne	1 *p. épre glénoïdien* ou *p. de la plaque glénoïdienne*. Il donnera naissance à une lame osseuse discoïde, épais. de 3mm vers les bords et très mince vers son centre. Cette plaque épre rend concave la surface osseuse glénoïdienne, lui donne sa forme définitive.	De 16 à 18 ans. RR.
			3 centres épes marginaux du scapulum pre dit (21)	1 *p. épre marginal angulaire*, qui occupe l'angle infér. de l'omoplate. 1 *centre épre marginal spinal*, constitué par une série linéaire de grains osseux. Le plus précoce de ces noyaux d'ossification est situé à la hauteur de la base de l'épine. 1 *centre épre marginal de l'épine*, qui formera le bord libre, très épais, de l'épine (crête). Il est également constitué par une série linéaire de grains osseux.	De 16 à 18 ans, RR (ce sont les derniers parus des p. épres de l'omoplate).

Au résumé, 5 pièces concourent à former la cavité glénoïdienne de l'omoplate :

- *les 2 p. primitifs du scapulum proprement dit.* — *Partie profonde.*
- *le sous-coracoïdien.* — *Partie profonde.*
- *l'ap. coracoïde* (pr une faible partie). — *Partie profonde.*
- *la plaque épre glénoïdienne.* — *Partie superficielle.*

Soudure des centres épres marginaux du scapulum proprement dit (21') :

de 22 à 24 ans, pour P. ; chez beaucoup de sujets, suivant RR, cette soudure ne se ferait que de 25 à 28 ans.

OMOPLATE (*suite*)	1 *p. coracoïdien central ;* il envahit la plus grande partie de l'ap. coracoïde et constituera une petite portion profonde — partie antéro-sup. — de la surface osseuse glénoïdienne. RR. se refusent à regarder l'ap. coracoïde comme une épiphyse (22).	mois de vf., chez certains sujets ; dans 1re année après la naissance, pr les autres. RR. Du 15e au 18e mois après la naissance. P.	2 p. complémentaires coracoïdiens	1 *p. épre interne* (ou *coracoïdien basilaire post.*) ; il formera la partie post. de la base de l'ap. coracoïde et là recouvre la ligne articulaire du coracoïde avec le corps du scapulum.	Vers l'âge de 14 à 15 ans. P.	*Les 2 p. épres coracoïdiens ne s'unissent jamais entre eux. RR.* Soudure des 2 p. acromiaux entre eux, peu de temps après leur apparition. L'acromion, ainsi constitué, ne se soude avec l'épine que de 20 à 25 ans. Il peut même rester séparé de l'épine et constituer l'*os acromial* (Galien, RR., Ruge, Grüber, Ludwig, P.).
				1 *p. épre externe ;* il couvre le sommet libre du coracoïde, à la manière d'un capuchon.		
			2 p. acromiaux	1 *p. apophysaire basilaire*, qui correspond à la base de l'acromion.	Vers la 15e année. RR.	
				1 *p. apophysaire épre*, qui correspond au sommet de l'acromion.		
HUMÉRUS			3 p. épres p. l'ép. sup. (ou ép. scapulaire)	1 *p. céphalique*, pour la tête de l'humérus.	3e ou 4e mois après la naissance. P. Dans cours de la 2e année. RR.	Le p. diaphysaire s'étend progressivement vers la périphérie et vers les extrémités du cylindre cartilagineux. A la fin du 2e mois de vf., ce point est devenu un *petit cylindre osseux central* occupant déjà la majeure partie de l'organe et entouré d'une mince couche de cartilage.
				1 *p. trochitérien*, pour la grosse tubérosité.	De 2 ans à 2 a. 1/2. P.	

(21) et (21′). P. fait remarquer la soudure tardive des points épiphysaires marginaux de l'omoplate. (Cf. clavicule et os iliaque).

(22) L'ap. coracoïde doit être regardée comme l'analogue, chez l'homme, de l'*os coracoïdien* des vertébrés inf. (poissons, batraciens, reptiles, oiseaux), pièce squelettique qui perd son individualité chez les mammifères exception faite pour les mammifères implacentaires ovipares (monotrèmes).

HUMÉRUS (*suite*)	1 *p. diaphysaire.* Ce p. apparaît au niveau de la portion centrale et moyenne de la diaphyse ; il produira, à lui seul, les 7/8 de l'os, constituant : la diaphyse, la cavité coronoïdienne, la cavité olécranienne et la portion centrale et sup. de la trochlée.	Vers le 35e jour de vf., pr RR. ; du 30e au 40e jour de vf., pr P.	3. p. épres p. l'ép. sup. (un ép. scapulaire)	1 *p. trochinien.*	De 2 à 3 ans, pr RR. ; de 3 ans 1/2 à 4 ans, pr P.
				Vers le milieu de la 1re année, dans chacune des masses épres de l'humérus, on aperçoit des granules osseux punctiformes disséminés. Ce sont ces grains osseux qui, en se groupant en des points déterminés, systématisent l'ossification de l'épiphyse et établissent la topographie des p. (ou centres) d'ossification. Entre ces groupements, ainsi constitués, existent une multitude de granules osseux, lesquels - en étendant excentriq., eux aussi, leur réseau d'ossification - hâtent et complètent l'organis. osseuse des extr. de l'humérus (23).	
			4. ép. de l'ép. inf. (ou ép. antibrach.)	1 *p. condylien* ; il formera le condyle et la moitié externe de la trochlée.	Vers fin de la 2e année, pr P. et pr RR.
				1 *p. épitrochléen ;* il ne formera que l'épitrochlée.	4e ou 5e année, pr P. ; de 6 à 12 a., pr RR.

Vers l'âge de 5 ans, les 2 p. tubérositaires se soudent *à leur partie sup.* ; le niveau de cette soudure correspond à la gouttière bicipitale. P.

De 5 à 6 ans, la petite tubérosité se soude — — du côté externe et encore *par sa partie sup.* — avec la tête.

Quelques mois après, la grosse tubérosité se soudant à son tour — et toujours *par l'extrémité sup.* — avec la tête humérale il en résulte que : *la réunion des 3 p. épres de l'extrémité sup. de l'humérus constitue une calotte osseuse triédrique, une sorte de trépied dont les branches embrassent la saillie pyramidale de l'extrémité sup. de la diaphyse, avec interposition du cartilage d'accroissement diaépiphysaire.* Il y a là comme une articulation par emboîtement réciproque.

Pour P. les 4 p. épres antibrachiaux se soudent entre eux vers l'âge de 15 à 17 ans, la soudure du p. épitrochléen se faisant en dernier.

HUMÉRUS (*suite*)		p. épres de l'ép. inf. (ou ép. antibrachial)	formera une véritable *coque osseuse* à la portion de la diaphyse qui prend part à l'édification de la trochlée. Mayet. (Pour RR. ce p. est double : l'un des noyaux correspond à l'endroit saillant de la trochlée, l'autre est un peu plus en dedans).	A 13 ans, pr P. ; de 14 à 15 a., pr RR.
			1 *p. épicondylien*, situé au centre du cartilage de l'épicondyle.	De 15 à 17 ans. RR.
		En dehors de ces 4 p. épres antibrachiaux, qui sont constants, Mayet a signalé 2 ou 3 p. accessoires et inconstants occupant le fond de la gorge trochléenne.		
				soudent entre eux vers la 20e année ; le p. épicondylien et le p. épitrochléen restent isolés quelquefois toute la vie, mais généralement l'épicondyle se soude au condyle de 24 à 25 ans, et l'épitrochlée se soude vers l'âge de 25 ans avec la diaphyse, sans se souder encore avec la trochlée.
				La masse épre antibrachiale — *celle où l'ossification systématisée se fait en dernier* — se soude à la diaphyse vers l'âge de 16 à 17 ans. P.
				La masse épre scapulaire — *celle où l'ossification systématisée se fait en premier* — ne se soude à la diaphyse que vers l'âge de 20 à 22 ans chez la femme, de 21 à 25 ans chez l'homme. P.
				(D'après RR., et pour chacune de ces 2 masses épres, les époques de la soudure à la diaphyse humérale seraient plus tardives, mais cet auteur reconnaît aussi que la réunion de l'ép. sup. est ultérieure à celle de l'ép. inf.) (24).

(23) Ces granules osseux punctiformes, disséminés dans la masse cartilagineuse épre, précurseurs de l'ossification systématisée et *centres aberrants* d'organisation osseuse, se rencontrent dans les épiphyses de tous les os longs des membres. On voudra bien retenir ce détail d'ossification ; d'ailleurs nous aurons à le rappeler.

Les sésamoïdes et certains os courts présentent très nettement, au cours de leur développement, de semblables granules aberrants d'ossification.

(24) *Loi de Bérard :* « Des deux extrémités d'un os long, c'est toujours celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier qui se soude la première avec le corps de l'os ». (*Mémoire sur le rapport qui existe entre la direction des conduits nourriciers des os longs et l'ordre suivant lequel les épiphyses se soudent.* Archiv. gén. de méd., fevr. 1835).

A leur entrée dans l'humérus, les vaisseaux nourriciers (artère et veines satellites) se dirigent vers l'extrémité inf. de l'os, et l'on voit — confirmation de la loi de Bérard — que c'est l'épiphyse antibrachiale qui se soude la première avec la diaphyse.

En étudiant le développement de la clavicule nous avons vu que la loi de Bérard bénéficie là d'une première vérification.

CUBITUS	1 *p. diaphysaire,* occupant la portion centrale et moyenne de la diaphyse. Il produira non seulement le corps de l'os, mais encore une grande partie de ses extrémités : *a*) à l'ép. supér. : l'ap. coronoïde et les 2/3 de l'olécrâne. *b*) à l'ép infér. : la moitié supér. de la tête cubitale.	Du 30e au 40e j. de vf., pr P. ; vers le 40e j. de vf., pr RR.	1 *p. olécranien,* qui formera le bec de l'olécrâne. Très rapidement ce p. envahit le cartilage olécranien terminal et donne naissance à une plaque osseuse voluminse, laquelle, cependant, reste souvent isolée très longtemps, soit par traumatisme, soit par arrêt de développement. RR.	De 12 à 13 ans, pour P. ; de 14 à 18 ans, pour RR.	Le p. diaphysaire cubital s'étend progressivement, à la fois vers la périphérie et vers les extrémités de la maquette cartilagineuse. Du 4e au 5e mois de vf., il est devenu un petit cylindre osseux ayant presque atteint les proportions que la diaphyse doit désormais garder vis-à-vis des épiphyses. L'extrémité supér. de ce cylindre ébauche sa différenciation vers le type morphologique adulte.
					Soudure de l'ép. proximale à la diaphyse : généralement vers la 20e année. RR.
			1 *centre céphalique,* composé de 2 p (RR., Schwegel) Ces 2 p. sont très rapprochés et se fusionnent bientôt pour former une plaque osseuse. L'un des noyaux d'ossification de ce centre est plus spécialement destiné à la tête cubitale, l'autre donnera l'ap. styloïde L'ossification de cet ap. styloïde n'est guère complète que de 14 à 15 ans.	De 7 à 9 ans, P., RR.	Soudure de l'ép. distale — *celle où l'ossification systématisée se manifeste en premier* — à la diaphyse : généralement de 22 à 24 ans (25).
RADIUS			« Les épiphyses ajoutent peu de chose à la forme du radius ; elles ne font guère qu'en régulariser les extrémités et les transformer en surfaces articulaires ». RR (26)		Le p. diaphysaire radial progresse de la même façon que son homologue de l'humérus ou du cubitus. Au 7e mois de vf., l'ossification dessine : l'élargissement et l'épaississement de l'extrémité distale ; la future cupule radiale de l'extr. proximale ; un épaississement latéral, ébauche de la portion basilaire de l'ap. bicipitale.

	1 *p. diaphysaire*, apparaissant dans la portion centrale et moyenne de la diaphyse ; il formera tout le corps et une grande partie de l'extrémité humérale du radius.	Du 30e au 40e j. de vf, pr P.; vers le 40e j. de vf., pr RR.	1 *p. céphalique ou proximal*, lequel, en se développant, constitue une plaque circulaire, concave sur sa face humérale. Au-dessous de cette plaque viendra se souder une couronne osseuse épaisse à sa périphérie et taillée en biseau vers le centre. Cette nouvelle pièce, qui forme le bord de la cupule radiale, provient du développement d'un *centre coronaire d'ossification* résultant de la fusion d'un grand nombre de p. d'ossification épres accessoires et périph. RR.	De 5 à 6 ans, pr P. et pr RR.	Le p. épre bicipital, qui apparaît de 14 à 18 ans (RR.) se soude rapidement à la tubérosité. Soudure de l'ép. proximale à la diaphyse : de 16 à 19 ans, pr P. Soudure de l'ép. distale — *celle où l'ossification systématisée se manifeste en premier* — à la diaphyse . de 20 à 22 ans, chez la femme ; de 21 à 25 ans, chez l'homme ; } P. (D'après RR., et pour chacune des 2 masses épres, les époques de la soudure à la diaphyse radiale seraient plus tardives, mais cet auteur reconnaît que la soudure proximale précède de quelques mois, et même d'une année, la soudure distale) (25').
RADIUS			1 *p. complémentaire distal*, qui apparaît dans la partie centrale du cartilage de l'extrémité infér. du radius. Ce p. (quelquefois double. RR.) s'étale progressivement vers les bords de l'ép., constituant une plaque osseuse épre plus épaisse vers sa partie externe, là où elle forme la portion basilaire de l'ap. styloïde du radius.	De 2 à 3 ans, pour P. ; pendant la 5e année, pr RR.	

(25) et (25') Le conduit nourricier du cubitus, ainsi que celui du radius, se dirigeant vers l'extrémité proximale de l'avant-bras, nous trouvons, ici, une nouvelle confirmation de la loi de Bérard. Cf. humérus.

(26) Pour le radius, *comme pour les autres os longs des membres*, la surface des épiphyses qui regarde la diaphyse est *concave*, comme creusée par les progrès de l'ossification endochondrale diaphysaire. RR.

	RADIUS *(suite)*		2 p. épiphysaires	1 *p. épre bicipital*, petite lamelle épre qui se soude rapidement avec la tubérosité. — Vers l. 8e a. pr Schwegel; de 14 à 18 ans, pr RR.	« La soudure des épiphyses se fait *d'avant en arrière* ». P.
				1 *p. ép. stylien*, pr l'ap. styloïde du radius (Schwegel). *Ce p. n'est pas signalé par RR.* — Vers la 8e année, Schwegel.	
OS DU CARPE (27)	1re rangée — SCAPHOIDE (27')	Au 2e m. de vf., le carpe cartilagin. n'est plus formé d'une seule masse homogène ; il offre, individualisées, les maquettes de tous les os constitutifs du carpe adulte, maquettes constituées chac. par du tissu embryonnaire en voie de chondrification centrale. RR.			A la naissance, et dans la première année de la vie, le carpe est entièrement cartilagineux. Partie des p. centraux, l'ossification prend une expansion sphéroïdale jusqu'au moment où, pour chacun des os du carpe, les facettes se dessinent pour donner à la pièce osseuse sa forme définitive. *Le terme de l'ossification des os du carpe n'est pas indiqué par les auteurs.*
	SCAPHOIDE (27')	*1 p. central.* P. RR. déc riv. 2 p. arr. très rappr. l'un de l'autre. Serres en admet un 3e plus tardif, et fait corresp chac. de ces 3 p. à l'une des faces articulaires (*sup., inf., int.*) de l'os.	5 ans 1/2 P.	Vers fin de la 3e année, et dans l'ordre suivant : scaphoïde, semi-lunaire, pyramidal, RR.	
	SEMI-LUNAIRE	*1 p. central.* P. (Serres admet 2 p., tr pr. l'un de l'autre mais bien individ.)	de 4 à 5 ans, P.		
	PYRAMIDAL	*1 p. central* P.	De 2 a. 1/2 à 3 a., P.		
	PISIFORME (28)	*1 p. central* P.	De 8 à 10 a., pr P.; génér. vers 15 à 16 a., rarement à 10 a., d'après RR.		

OS DU CARPE (*suite*)	Seconde rangée	TRAPÈZE	*1 p. central.* P.	5 ans. P.	Vers fin de la 4e qq. f. même ans. RR.
		TRAPÉZOIDE	*1 p. central.* P.	6 ans. P.	
		GRAND OS	*1 p. central.* P.	A 1 an, pr P. ; dans courant de la 3e année, pr RR.	
		OS CROCHU	*1 p. central.* P. (RR. décrivent un centre d'ossification propre à l'*ap. unciforme* de l'os crochu et constitué par la réunion de granules osseux indépendants du p. central).	De 12 à 15 mois, pr P. ; dans courant de la 3e année, qq. jours après le début de l'ossification du gd os, d'après RR.	

(27 et 27′)Parfois, on rencontre sur la face dorsale du carpe, en foncé comme un coin au point de réunion du scaphoïde, du trapézoïde et du grand os, un nodule osseux pyramidal mesurant 4 à 5mm de largeur, à sa base. Tantôt ce petit os est fixé à ses voisins par des liens fibreux, tantôt il est articulé avec le scaphoïde. Cette anomalie résulte de la persistance de l'individualité de l'*os central* du carpe, pièce osseuse à peu près constante dans la classe des mammifères et dont l'absence chez l'homme, le gorille et le chimpanzé n'est qu'apparente. En effet, l'os central se retrouve si on examine des carpes humains en voie de développement et dans la première moitié du 2e mois de vf. *Travaux* de Henke (1874), de Rosemberg (1876), de Lebоucq (*Arch. de Biologie de Van Beneden et Van Bambeke*, 1884, p. 38). Cette pièce squelettique, vestige phylétique, *ne disparaît pas par atrophie* durant l'évolution ontogénique : elle se soude avec le *radial carpien* (os du carpe des mammifères autres que l'homme et les anthropoïdes supérieurs) pour former le scaphoïde. Cette soudure se fait de la paume vers le dos de la main. Grüber a décrit des cas de persistance de 2 os centraux ; dans une observation d'Albrecht, il en est signalé 3.

Parfois, on a constaté l'existence d'un nombre plus ou moins grand de pièces osseuses du carpe *vraiment surnuméraires*.

(28) On a considéré longtemps le pisiforme comme un os sésamoïde. Au milieu du seizième siècle Vésale et Coiter regardaient l'os pisiforme comme un os sésamoïde, à cause de sa forme, de sa petitesse et de son ossification tardive. (*De ossibus infantis*, cap. X). Les recherches de Lebоucq (*loc. cit.*) ont prouvé que cette pièce osseuse ne doit aucunement être regardée comme un sésamoïde, car le nodule cartilagineux qui constitue sa maquette est différencié et formé *avant l'apparition du tendon du cubital antérieur*, à un stade ontogénique où, dans le mésenchyme, les muscles n'existent pas encore à l'état d'organes distincts.

MÉTACARPIENS et PHALANGES	2e, 3e, 4e et 5e MÉTACARPIENS (29)		*1 p.* primitif *diaphyso épre*, qui produit le corps et toute l'extrémité **proximale** (ou carpienne) de l'os.	Vers le 45e jr de vf., pr RR.; dans la 1re moitié du 3e m. *après la naissance*, d'après P.	*1 p. épre* **distal**, p. osseux graniforme qui grandit pour bientôt constituer une pièce osseuse sphéroïdale édifiée de tissu spongieux.	A 2 ans 1/2 (qq. f. plus tôt), pr RR. ; vers 5e ou 6e année, pr P.	« Quelques semaines après leur apparition, les deux p. du centre épre proximal du premier métacarpien (première phalange du pouce) se réunissent entre eux et forment une petite plaque osseuse très légèrement concave à sa partie sup. (**face proximale**). » RR.
	1er MÉTACARPIEN (30)		*1 p.* primitif *diaphyso-épre*, qui formera le corps et toute l'extrémité **distale** (ou phalangienne) de l'os.	Vers 45e jr de vf., pr RR.; dans la seconde moitié du 3e mois *après la naissance*, d'après P.	*1 centre épre* **proximal**, qui constituera la surface articulaire sup. Ce centre est composé de 2 p. (qq. f. 3 p.) très voisins l'un de l'autre et qui se réunissent bientôt. (Serres).	Vers 3 ans, pr RR.; vers 7e ou 8e année, pr P.	Après, vient la soudure des p. constitutifs des centres épres des premières phalanges des autres doigts, puis se produit celle des p. épres des secondes phalanges, et, enfin, la soudure des p. épres des phalanges unguéales.
	ex. médius, annulaire et auriculaire	pouce : Phalange moyenne et phalange unguéale.					En avançant en âge, les ép. des 4 métacarpiens proprement dits deviennent des *condyles ;* celles des phalanges deviennent des surfaces cavitaires articulaires *glénoïdiennes* (premières phalanges) ou *trochléennes* (phalanges moyennes et unguéales).
		1re phalange, phalange moyenne et phalange unguéale. (31)	1 *p.* primitif *diaphyso-épre*, qui formera le corps et toute l'extrémité **distale** de l'os.	Vers 45e j de vf., d'ap. RR.; dans la seconde moitié du 3e mois *après la naissance*, d'ap. P.	*1 centre épre* **proximal** ; ce centre est composé de 2 p. d'ossification prémédians, très voisins et qui se réunissent promptement pour constituer une traînée osseuse allongée transversalement et occupant la moitié du cartilage épre. C'est ce centre qui édifiera la cavité articulaire de l'extrémité proximale des	Vers fin de la 3e a., pour les phalanges sup. et moyenn.; après la 3e année, pr les phalanges unguéales (Serres, RR.). De 6 à 7 ans,	Soudure de l'ép. métacarpienne au p. primitif : de 16 à 18 ans, pour P. ; vers 20 ans, pour RR. Soudure de l'ép. phalangienne au p. primitif : de 18 à 19 ans, pour RR. ; de 18 à 20 ans, pour P. (32).

MEMBRE INFÉRIEUR ou PELVIEN OS ILIAQUE ou OS COXAL		3 pts complém. pr la région cotyloïdienne	1 *p. pour* l'**os cotyloïdien** (Albinus, RR.), ou *os acétabuli*. Cet os cotyloïdien, situé entre l'ilion et le pubis, vers le bord supér. de la cavité cotyloïde, est une pièce intercalaire, un 4e *os coxal* placé entre les 3 pièces principales de l'os iliaque. Il concourt à former l'éminence iléo-pectinée ainsi qu'une partie du fond et la lèvre interne de la cavité cotyloïde (33).	De 9 à 10 ans, pr RR. ; vers l'âge de 12 ans, pour P.	Les 3 p. primitifs (iliaque, ischiatique et pubien) s'accroissent progressivement. C'est par l'accroissement progressif de ces 3 p. que s'ossifiera la plus grande partie de la cavité cotyloïde, mais à la naissance ils ne sont pas encore réunis. Aussi peut-on voir alors le *cartilage en* Y dont les 3 branches, rayonnant du fond de la cavité cotyloïde, séparent l'un de l'autre les 3 territoires osseux, les 3 os constituants principaux de l'iliaque.

(29) Leboucq *Ann. de la Soc. de méd.*, Gand, 1884 et 1887), dans ses études sur les divers modes d'augmentation numérique des os du carpe humain, a noté « *la tendance marquée de l'ap. styloïde du 3e métacarpien* (point d'insertion du 2e radial externe) *à se développer comme os distinct* ». On rencontre alors cette apophyse ou complètement séparée de la base du métacarpien et unie aux os voisins par des ligaments et des surfaces articulaires, ou soudée plus ou moins intimement aux os du carpe (Observations de Grüber : 19 cas sur 2.859 mains).

Parfois, cette ap. styloïde présente un développement anormal. Leboucq, pour interpréter ces faits, se rattache à l'opinion d'Albrecht : « *La main primitive présenterait une complication beaucoup plus grande que celle généralement reconnue à la main typique.* »

(30) Certains anatomistes regardent le premier métacarpien comme la première phalange du pouce, celui-ci devant être considéré comme dépourvu de métacarpien. Ils basent leur opinion : 1° sur les différences embryologiques de cet os avec les quatre autres métacarpiens ; 2° sur l'analogie de développement qu'il présente avec les phalanges. (RR., Retterer. *Journ. de l'Anat.*, 1884).

Pour d'autres auteurs, cet os est formé par la soudure du 1er métacarpien avec la première phalange du pouce : le métacarpien, atrophié, n'est plus représenté que par l'épiphyse sup., tandis que la 1re phalange est représentée par le reste de la pièce squelettique (Sappey, Poirier. *Th. Agrégation*, 1886).

La théorie d'Uffelmann est différente, quoique admettant, elle aussi, que le métacarpien du pouce représente, à la fois, un métacarpien et une phalange : se basant sur l'existence du prolongement interne qu'envoie l'extrémité proximale de ce soi-disant métacarpien, ce dernier auteur regarde cet os comme se développant ainsi qu'un métacarpien dans la moitié interne de son épiphyse carpienne, et ainsi qu'une phalange dans la moitié externe de la même épiphyse.

Il nous semble qu'on doit rattacher à ces deux dernières opinions le fait que Serres considère le centre épiphysaire proximal de ce dit métacarpien du pouce comme comprenant quelquefois 3 points distincts d'ossification (cf. tableau ci-dessus).

(31) Longe et Mer (1875) donnent pour conclusion à leurs recherches, que l'extrémité distale des phalanges unguéales des membres offre un mode d'ossification particulier ; comme les os du crâne, elle se forme directement aux dépens du tissu conjonctif.

(32) Le conduit nourricier de chacun des 4 derniers métacarpiens est situé sur la face radiale et dirigé *de bas en haut*. Le conduit nourricier du métacarpien du pouce est situé sur la face cubitale et dirigé de *haut en bas*. Les conduits nourriciers (généralement au nombre de 2) de chacune des phalanges sont sur le tiers infér. de la face palmaire, près des bords latéraux, et également dirigés de *haut en bas*. P.

Si on rapproche ces données anatomiques de l'opinion de Schwegel — à savoir que chaque métacarpien, comme chaque phalange, a et une épiphyse supér. et une épiphyse inf., mais qu'aux métacarpiens c'est l'épiphyse sup. qui se soude prématurément, tandis qu'aux phalanges cette réunion précoce se constate pour l'épiphyse distale —, nous trouvons, ici encore, une confirmation de la loi de Bérard (cf. humérus).

(33) et (33′). Serres considère, à tort, l'os cotyloïdien comme l'analogue de l'os marsupial des mammifères implacentaires (marsupiaux et monotrèmes) La preuve que Serres se trompe c'est que Cuvier décrit un os cotyloïdien chez les marsupiaux (Didelphes de Cuvier), et cela indépendamment de l'os qui, de chaque côté, s'insère sur le bord antérieur du pubis et se dresse en avant, dans l'intérieur de la cavité abdominale, pour servir de soutien à la poche marsupiale.

Ces os marsupiaux sont, phylogéniquement, assez difficiles à expliquer : la seule formation qui puisse leur être comparée est l'épipubis des Urodèles, lequel existe aussi chez le dactylethra capensis, parmi les Anoures

OS ILIAQUE ou OS COXAL	1 *p. pr l'ilion ;* p. situé vers le milieu de la fosse iliaque, au-dessus de la cavité cotyloïde.	Vers 45e j. de vf., pr RR. ; du 50e au 60e j. de vf., pour P.	3 pts complément. pr la région cotyloïdienne	2 *p. complémentaires lamelleux,* apparaissant dans celle des branches du cartilage en Y qui sépare l'ilion de l'ischion. Ce seront de simples lamelles destinées à compléter l'arrière-fond de la cavité cotyloïde et à en modeler la surface.	De 13 à 15 ans, pour P. ; vers la 15e année, pr RR.
			3 points épiphysaires iliaques	1 *p. épre ant. de la crête iliaque,* qui formera le revêtement de la partie antér. de la crête iliaque ainsi que l'épine iliaque antér. et sup.	De 15 à 16 ans, pour P. ; vers la 20e année, pr RR.
				1 *p. épre post. de la crête iliaque,* qui formera le revêtement de la partie postér. de la crête iliaque ainsi que l'épine iliaque post. et sup.	
				1 *p. épre de l'épine iliaque antéro-inférieure.*	De 15 à 16 ans, P., RR.

Soudure du pubis avec l'ischion :
à 6 ans, d'après Béclard ;
de 12 à 14 ans, et quelquefois plus tard, pour RR.

De 12 à 13 ans, l'ischion, qui a atteint l'ilion, se soude avec lui : d'abord par sa face interne puis, en dernier lieu, par sa face externe.

Soudure de l'os cotyloïdien avec les 3 pièces constituantes principales de l'os iliaque :
vers l'âge de 15 ans, pour RR. ;
vers l'âge de 18 ans, pour P.

Soudure des 2 p. complémentaires lamelleux cotyloïdiens aux p. primitifs :
vers 15e ou 16e année, pr P. et pr RR.

La cavité cotyloïde est définitivement constituée.

Soudure des p. épres ant. et post. de la crête iliaque (34) :
de 21 à 24 ans, pr P. ;
de 24 à 26 ans, pr RR.

Soudure du p. épiphysaire de l'épine iliaque antéro-inférieure :
vers 16e année, pr P. ;
vers 18e année, pr RR

	1 *p. pr l'ischion*, apparaissant entre la tubérosité et l'épine sciatique.	3e mois de vf. (rarement pl. tard). pr RR ; dans le 4e mois de vf., pr P.	2 points épres ischiatiques	*bérosite ischiatique* ; le plus volumineux des p. épres du coxal : il s'étend depuis la petite échancrure sciatique jusqu'à l'extrémité supér. de la branche mont. d. l'ischion.	Vers 15e ou 16e année, pour P. ; vers 20e année, pr RR.	tique : de 17 à 22 ans, chez la femme ; de 21 à 24 ans, chez l'homme } pr P. vers la 20e année, pr RR.
				1 *p. épre pour épine sciatique.*	V. 16e a., P., RR.	Soudure du p. épre de l'épine sciatique : vers 18 ans, pr RR.
(Suite)			2 points épiphysaires pubiens	1 *p. épre pr l'angle du pubis ;* plaque épre composée de 2 branches se portant l'une sur la branche horizontale, l'autre sur la branche verticale.	Vers 16 ans, pr RR. ; de 18 à 20 ans, pour P.	Soudure du p. épre de l'angle pubien : vers 20e année, pr RR. ; de 21 à 22 ans, pr P.
	1 *p. pour le pubis*, apparaissant à l'angle de réunion de la branche horizontale et de la branche verticale.	Du 4e au 5e mois de vf., pr RR. et pr P.		1 *p. épre pr épine du pubis.* Inconstant ; plus fréquent chez la femme que chez l'homme (RR). *C'est l'analogue de l'os marsupial des mammifères implacentaires.* (Béclard, RR) (33').	18 à 20 ans, P.	Soudure du p. épre de l'épine du pubis : vers 18e année, pr P. RR. ne déterminent pas l'époque de la soudure de ce dernier p., mais ils en décrivent la marche : « ... il se soude d'abord avec le « p. épre de l'angle pubien puis, en dernier « lieu, avec le corps du pubis ».

(34) Ces épiphyses marginales de la crête iliaque présentent, dans leur ossification, le même caractère de retard que les épiphyses marginales de l'omoplate. « Ce fait anatomique a une grande importance pratique au point de vue *du siège le plus fréquent des lésions juxta-épiphysaires chez les adolescents*, lésions qui se localisent de préférence au niveau de l'épiphyse marginale, grâce à la persistance prolongée du cartilage de conjugaison unissant l'épiphyse à l'os ». P.

Nota. — L'articulation sacro-iliaque appartient aux diarthroses, classe des arthrodies. La surface libre du revêtement cartilagineux des facettes auriculaires du sacrum et de l'os coxal *ne prend que bien rarement l'aspect lisse et uni des cartilages diarthrodiaux ;* elle est généralement d'un gris blanchâtre ou rougeâtre, mamelonnée, striée et parfois munie de fins prolongements villiformes. Du côté de l'iliaque, le cartilage, beaucoup moins épais que celui correspondant du sacrum, est particulièrement granuleux, comme formé d'une myriade de petits tubercules juxtaposés et transparents. Au point de vue histologique, le revêtement de la facette auriculaire iliaque présente la structure des fibro-cartilages ; celui de la facette auriculaire sacrée comprend deux couches : 1° Une couche adhérente à l'os et exclusivement cartilagineuse ; 2 Une couche fibro-cartilagineuse, plus superficielle et extrêmement mince.

Comme dans ces dispositions anatomiques et histologiques existent de grandes variétés individuelles, il convient de rapprocher de ces observations chez l'adulte le résultat des travaux de Luschka, sur le *développement* de l'articulation sacro-iliaque : « Luschka a trouvé la cavité articulaire nettement formée sur un fœtus de « vingt semaines ; il a constaté que, chez le nouveau-né, l'articulation est achevée « et présente le même type que chez l'adulte. Très souvent, il a observé chez le fœ« tus à terme un arrêt de formation caractérisé par ce fait que les surfaces articu« laires sont réunies par des travées fibro-cartilagineuses ». (Cf. Poirier. *Traité d'Anat. humaine*, 2e édit., t. I, p. 636-643.)

FÉMUR	*1 p. diaphysaire*, apparaissant dans la portion centrale et moyenne de la diaphyse. Ce p. formera la diaphyse et la plus grande partie de l'extrémité proximale de l'os ; c'est de lui que dérivent le col fémoral anatomique, la base du grand trochanter et celle du	Vers le 30e j. de vf. (*le 1er après la clavicule, parmi les os des membres*). RR. Du 30e au 40e j. de vf., d'après P.	Extrémité distale	*1 p. épre distal trochléen*, situé sur la ligne médiane, un peu au-dessus de la partie post. du fond de la gorge de la trochlée fémorale (ou rotulienne). Il ossifiera la plus grande partie de l'ép. inf. (35).	Une quinz. de j. avant la naissance. RR.
				Granulés accessoires nombreux. Ceux-ci commencent à apparaître autour du p. distal trochléen; de chaque côté ils dirigent l'ossification vers l'un des condyles fémoraux. RR.	Qq. j. après la naissance. RR.
			Extrémité proximale	*1 p. épre céphalique*, destiné à l'ossification de la tête fémorale. Ce p. est situé derrière l'enfoncement où s'incère le ligament rond. RR.	Au début de la 2e année. P., RR.
				(Nombreux grains osseux aberrants, accumulés surtout dans la partie la plus élevée du cartilage céphali-	

Le p. diaphysaire s'étend progressivement vers la périphérie et vers les extrémités de la pièce cartilagineuse.

Les 2 extrémités du cylindre d'ossification, encore concaves au 3e mois, sont devenues convexes au 5e mois de vf.

Du 5e au 6e mois de vf., on voit le col fémoral anatomique commencer à se dessiner.

A la naissance, la longueur de la partie ossifiée mesure les 7/8 de la longueur totale de la pièce squelettique.

A l'ép. distale, l'ossification marche assez rapidement, et dès le commencement de la 4e année on n'y rencontre plus de cartilagineux (en dehors du cartilage diaépiphysaire) que la portion saillante des condyles. L'articulation de cette ép. avec la diaphyse est une articulation par emboîtement réciproque des mieux marquées. RR.

A la même époque, la tête fémorale est en grande partie ossifiée ; elle s'articule avec le col par une suture dentée. RR.

(Suite)		Extrémité proximale	*3 p. ép^res* pour le *g^d trochanter*; l'un p^r la saillie ant. du grand trochanter, l'autre p^r sa saillie moyenne, le 3^e p^r sa saillie post. Par leur réunion, ces 3 p. édifieront le grand trochanter et formeront l'impression (ou fossette) digitale.	A 3 ans, d'après P. ; de 3 ans à 3 ans 1/2, d'après RR.
			1 p. ép^re p^r le *petit trochanter*; noyau osseux convexe au dehors et situé au centre de la maquette cartilagineuse du petit trochanter.	A 8 ans, d'après P. ; à 13 ans, et qq. f. à 14 ans, d'après RR.
			Schwegel a vu naître, d'un point d'ossification spécial, un *trochanter accessoire* placé à la face antérieure du col, près de son bord sup^r.	

Les 3 p. ép^res sont soudés l'un à l'autre vers l'âge de 5 à 6 ans. RR.

Le grand trochanter se soude au petit trochanter : vers l'âge de 17 ans, d'après P.

Soudure de la tête fémorale au col :
de 17 à 20 ans. P.
de 20 à 22 ans. RR. (cette soudure commence à s'effectuer vers le centre.)

Soudure du grand trochanter au corps de l'os :
de 18 à 20 ans. RR.
La réunion du petit trochanter au p. diaphysaire est un peu plus tardive.

L'ép. distale — *celle où l'ossification systématisée se manifeste en premier* — ne commence à se souder à la diaphyse que vers l'âge de 18 ans, d'après P. (36). Cette soudure se fait lentement et d'*arrière en avant*; elle n'est complète qu'à 22 ans, et même plus tard.

RR. fixent entre 22 et 24 ans, l'âge de cette soudure ; mais ces auteurs admettent qu'elle est parfois plus précoce, surtout chez la femme.

(35) Des coupes transversales pratiquées dans l'ép. distale du fémur d'un cadavre de fœtus à terme nous font voir, dans la majorité des cas, le p. ép^re trochléen sous l'aspect d'un noyau d'ossification rougeâtre, à peu près circulaire et isolé au milieu du cartilage hyalin blanc bleuâtre ; sa largeur est, en moyenne, de 4 à 7^mm. (Importance médico-légale quant à la détermination de l'âge des cadavres de nouveau-nés).

D'après Hartmann : ce p. ép^re trochléen peut manquer chez le fœtus à terme, dans 12 % des cas ;
il existerait dès le 8^e mois de vf., dans 7 % des cas ;
il existerait au commencement du 9^e mois de vf., dans 22 % des cas.

(36) A leur pénétration dans le fémur, les vaisseaux nourriciers (artères et veines satellites) se dirigent vers l'extrémité proximale de l'os ; de là, nouvelle confirmation de la loi de Bérard (cf. humérus).

ROTULE (37)	*1 p. central.* Ce p. a pr précurseurs des granules osseux punctiformes, épars dans toute la masse chondrale ; il résulte du groupement central d'un certain nombre de ces granules — Vers l'âge de 3 ans, P. ; vers l'âge de 5 ans, RR. « C'est probablement le groupement accidentel de quelques-unes de ces granulations osseuses qui fait décrire à Rudophi plusieurs p. d'ossification pour la rotule. » RR.		A la naissance, la rotule est cartilagineuse et parfaitement lisse ; c'est tout à fait une petite graine de sésame *enveloppée par le tissu du tendon du droit antérieur*. La liaison est si intime entre le noyau chondral et le tissu tendineux qu'on ne peut les séparer l'un de l'autre. (Du plus loin que l'on puisse étudier le squelette cartilagineux, on distingue toujours la rotule au milieu du tendon du droit ant.) Le p. central s'étend dans tous les sens, mais les progrès de l'ossification sont plus rapides vers la face profonde du tendon quadricipital. Dans son ensemble, le processus d'ossification est assez lent, malgré le grand nombre de granules osseux épars dans la masse cartilagineuse et constituant, en dehors du p. central, autant de centres aberrants d'organisation osseuse. Pour RR., la rotule ne serait entièrement ossifiée que vers l'âge de 18 ans. *En se développant, la rotule divise le tendon quadricipital en 2 parties : la sup. forme le tendon proprement dit ; l'inférieure constitue le ligament rotulien.*
PÉRONÉ (homotypique du cubitus. Alexis Julien) (38).	1 *p. diaphysaire.* Ce p. donne la totalité du corps, environ la moitié de l'extrémité proximale, et la plus grande partie de l'extrémité distale. Comme dans les autres os longs des membres, il apparaît au centre de la région moyenne du cartilage diaphy- — Du 40e au 45e j. de vf., pr RR. ; du 30e au 40e j. de vf., pr P.	1 *p. épre proximal* ; p. granulaire situé au milieu de la masse épre chondrale. — D'après RR. : de 4 ans 1/2 à 5 ans. D'après P : à l'âge de 2 ans.	Partie du p. diaphysaire, l'ossification s'étend progressivement vers la périphérie et vers les extrémités de la pièce cartilagineuse : au 4e mois de vf., la longueur de la partie ossifiée compte les 5/6 de la longueur totale du péroné fœtal.

(Suite)		1 *p. épre distal*, apparaissant au centre du cartilage épre.	RR. : de 18 à 20 mois (quelquefois à fin de 3e année). D'après P. : vers l'âge de 4 ans.	*a*) le p. épre proximal est devenu une masse osseuse ovalaire, entourée d'un épais cartilage. *b*) le p. épre distal est devenu une masse osseuse quadrilatère à angles mousses ; la malléole externe est encore, en grande partie, cartilagineuse. Soudure de l'ép. distale à la diaphyse : de 20 à 22 ans, d'après RR. ; de 18 à 19 ans, d'après P. Soudure de l'ép. proximale — *Celle où l'ossification systématisée se manifeste... en premier, d'après P. ;... en dernier, d'après RR.* — à la diaphyse : de 22 à 23 ans, d'après RR. de 19 à 22 ans, d'après P. (39).

(37) Depuis Vicq d'Azyr (1774), un très grand nombre d'anatomistes, y compris Charles Martins, considèrent la *rotule* comme l'homotypique de l'*olécrâne*.

En nous appuyant spécialement sur le principe fondamental émis par A. Sabatier (1), à savoir que : « *les os étant faits pour les muscles* (on devrait dire : *par*) *plus encore que les muscles pour les os, il serait rationnel d'établir des homologies osseuses sur l'étude des parties musculaires plus encore que de faire dépendre uniquement les homologies musculaires de l'étude des os* », nous pouvons dresser le tableau suivant, où nous mettons en regard certains des caractères homotypiques reliant la rotule à l'olécrâne :

Rotule	Olécrâne
Insertion du tendon du quadriceps crural sur la facette transversale occupant toute la portion antérieure de cette partie dite base de la rotule.	Insertion du tendon du triceps brachial sur les 2/3 postérieurs de la partie aplatie dite sommet de l'olécrâne.
Insertion des ligaments latéraux rotuliens ainsi que des expansions tendineuses des muscles vastes, sur les bords de la rotule.	Insertion des appareils ligamenteux latéraux du coude ainsi que des expansions aponévrotiques du triceps brachial, sur les bords de l'olécrâne.

Nous croyons devoir ajouter que nous avons été frappé par l'analogie existant entre l'aspect d'ensemble de la face antérieure (face articulaire) de l'olécrâne et la configuration de la face postérieure (face articulaire) de la rotule ; lesquelles faces articulaires olécranienne et rotulienne doivent être considérées comme homotypiques. (A partir de la 9e semaine de vf., *rotation inverse*, de 90°° d'amplitude, des membres thoraciques et abdominaux.) (2)

Pour étayer la thèse de l'homotypie de la rotule et de l'olécrâne, il est encore un point de similitude que nous ne savons pas avoir été déjà signalé ; il consiste en ce que :

d'une part, la rotule a la facette *externe* de sa surface articulaire *plus concave* que la facette interne ;

d'autre part, l'olécrâne a la facette *interne* de sa surface articulaire *plus concave* que la facette externe.

Or, en se ralliant à l'opinion de Vicq d'Azir et en tenant compte du mouvement particulier de rotation subi par les membres du fœtus, cette facette externe (la plus concave) de la rotule est bien l'homotypique, au membre abdominal, de la facette interne (la plus concave) olécranienne du membre thoracique.

(38) Alexis Julien. « *De l'homotypie des membres.* Congrès international d'Anthr., 1878, et Rev. d'Anthr., 1879.

(39) et (40) Au péroné et au tibia, le conduit nourricier est dirigé vers l'extrémité proximale de l'os ; de là, nouvelle confirmation de la loi de Bérard (cf. humérus).

(1) A. Sabatier. *Comparaison des ceintures antérieure et postérieure dans la série des vertébrés*. Montpellier, 1880.

(2) A. Prenant: *Traité d'Anat. hum. de Poirier*, 2e édit., p. 113.

TIBIA (homotypique du radius. A. Julien).	1 *p. diaphysaire.* Apparu dans la partie moyenne de l'axe de symétrie ; il formera toute la diaphyse.	Vers le 40e j. de vf., RR. ; vers le 35e j. de vf., P.	Extrémité proximale	1 p. épre proximal dit : *p. épre médian* ou *principal;* p. granulaire qui apparaît dans la portion médiane et inférieure de la masse chondrale épre.	Vers 6e mois après la naissance (qqf. du 12e au 14e mois), RR. ; à la naissance, d'après P.
				Granules accessoires nombreux.	
				1 p. épre proximal dit : *p. épre antéro-inf.* ou *accessoire.* Ce p. apparaît dans la languette cartilagineuse qui prolonge en bas la masse chondrale épre supér. et qui est la maquette de la tubérosité antér. du tibia.	De 8 à 10 ans (qqf. de 12 ans à 14 ans), RR. ; vers la 13e année, P.
			Extrémité distale	1. *p épre distal.*	A 18 m., RR. ; du 15e au 18e mois, P.
				Granules accessoires nombreux. Un certain nombre de ces grains osseux aberrts vont concourir, av. le p. épre distal principal, à l'ossification de la malléole interne (Béclard a vu, une f., 1 p. spécial pr cette malléole interne, p. qui se réunissait promptement au p. épre principal).	

A la naissance, le p. diaphysaire a envahi les 4/5 de la longueur totale de l'organe.

Le p. épre proximal principal forme, assez rapidement, une plaque osseuse, laquelle est située presque immédiatement au-dessus du cartilage d'accroissement diaépiphysaire et domine l'appendice cartilagineux antérieur, maquette de la tubérosité antérieure du tibia.

Le p. épre proximal tubérositaire envahit très vite le cartilage qui lui est destiné ; il se porte vers la plaque osseuse du p. épre proximal principal et se soude à elle, figurant ainsi « une sorte de médaillon suspendu à la partie antérieure de cette épiphyse ». Sappey.

Soudure de l'ép. distale à la diaphyse :
à 18 ans, d'après RR. ;
de 16 à 18 ans, d'après P.

Soudure de l'ép. proximale — *Celle où l'ossification systématisée se manifeste en premier* — à la diaphyse :
vers 20 ans (qq. f. encore incomplète à 24 ans), d'après RR. ;
de 18 à 24 ans, d'après P. (40).

OS DU TARSE — 1re rangée	ASTRAGALE homotypique du semi-lunaire (A. Julien).	plus formé d'une seule masse indivise ; il offre, délimitées, les maquettes de tous les os constitutifs du tarse adulte. Ces maquettes sont encore constituées entièrement par du tissu embryonnaire ; ce n'est qu'à partir du 45e j. de vf. que se produisent, au centre de chacune de ces pièces, les premières manifestations de chondrification (41). 1 *p. cervico-central.* Ce p. apparaît dans la masse cartilagineuse du col astragalien (au-dessous de la gouttière transversale). RR.	Vers fin du 6e m. de vf., RR. ; dans les derniers jours de la grossesse, P.	ro-externe de la surface articulaire calcanéennne postér. de l'astragale) constitue assez souvent une véritable apophyse longue de 5 à 10mm ; cette ap. résulte de la soudure à l'astragale d'une pièce osseuse que l'on retrouve parfois à l'état d'os indépendant, réuni à l'astragale par des liens fibreux. W. Grüber a donné à cet osselet le nom de *talus secundarius ;* Bardeleben l'a décrit sous le nom *d'os trigone* et a montré qu'il avait la valeur d'un élément normal du tarse, disparu chez l'homme en totalité, mais reparaissant quelquefois, tantôt sous forme d'os isolé (42), tantôt sous celle d'une apohyse de l'astragale. Poirier croit que la persistance de l'*os trigone* est assez fréquente, et Jaboulay soutient que l'on peut, presque toujours, retrouver les traces de la soudure de l'*épiphyse* tuberculaire externe avec l'astragale.	

(41) Dans certains cas, les os du tarse se multiplient par réapparition d'une pièce perdue au cours de l'évolution ; dans d'autres, certains d'entre eux se fusionnent d'une façon plus ou moins intime. Une fusion de ce genre s'opère parfois, indépendamment de tout processus pathologique, entre les 3 premiers os du tarse : astragale, calcanéum, scaphoïde. En dehors des cas dans lesquels ces 3 pièces forment une masse unique, on possède de nombreuses observations de soudure *calcanéo-scaphoïdienne* et de soudure *astragalo-calcanéenne*. Poirier admet que ces faits peuvent relever d'une viciation de l'évolution fœtale, mais il estime que souvent ils sont la résultante d'un processus pathologique — ossification des ligaments, ou autre — car il a constaté que ces soudures sont d'autant plus fréquemment observées qu'on opère sur des sujets plus avancés en âge.

(42) L'astragale type est alors remplacée par 2 os distincts, tous deux issus du cartilage embryonnaire. L'un de ces os est antérieur, relativement volumineux, et on pourrait l'appeler l'*astragale proprement dit* ; l'autre est postérieur, beaucoup plus petit : c'est le *trigonum* de Bardeleben. Cette disposition anatomique existe normalement chez un grand nombre de vertébrés inférieurs, notamment chez l'axolotl (ou *Siredon pisciformis*), larve de l'Amblystoma mexicanum, du groupe des batraciens urodèles (*intermédiaire I* et *intermédiaire II*) ; elle est très fréquente chez les marsupiaux.

L'anomalie humaine est donc la reproduction d'une disposition qui est typique dans la série animale ; elle acquiert ainsi toute la valeur des anomalies réversives.

L'*os trigonum*, quand il existe à l'état d'isolement, représente le pyramidal du carpe ; le reste de l'astragale, ou astragale proprement dit, est l'homologue du semi-lunaire.

OS DU TARSE (*suite*)						
1re rangée (*suite*)	CALCANÉUM (homotypique du pyramidal + pisiforme. A. Julien).	1 *p. latéro-externe inf*r. Ce p. apparaît dans la partie infre de la région externe et moyenne du calcanéum, en arrière du tubercule externe (péroniers). Ce p. primitif d'ossification a sa face externe, libre, superficielle ; en dedans, il s'enfonce au sein du cartilage.	Au 4e m. 1/2 de vf., RR. ; au 6e m. de la grossesse, P.	1 *p. épre postérieur*, apparaissant vers la région médiane du 1/3 postér. du calcanéum. Ce p. s'étend rapidement dans la calotte cartilagineuse, calotte partie postér., partie infér. C'est lui qui ossifiera la tubérosité calcanéenne interne.	De 7 à 8 ans, P.; vers l'âge de 10 ans, RR.	De 9 à 10 ans, il existe encore, sur toute la moitié infér. de la face postér. du calcanéum, ainsi que dans la région postér. de la face infér. de ce dernier, une couche de cartilage, épaisse de 3 à 4mm sur certains points. C'est dans cette calotte cartilagineuse qu'apparaîtront les 2 p. épres calcanéens.
				1 *p. épre inféro-post. externe.* Ce p. se développe dans la tubérosité calcanéenne externe, restée jusque là cartilagineuse. (Non signalé par P.) (44).	Un peu plus tardif que le précédent, RR.	A la même époque, subsiste à la face postére de l'astragale une couche chondrale plus épaisse encore que celle de la calotte calcanéenne précitée, mais qui, elle, sera envahie par expansion du p. d'ossification primitif
2e rangée (43)	SCAPHOÏDE ou NAVICULAIRE (homotypique de l'*os central*. P.).	1 *centre d'ossification central :* composé de 2 p. placés symétriquement par rapport à l'axe antéro-postérieur du scaphoïde.	De 4 ans 1/2 à 5 ans, RR. ; de 4 à 5 ans, P.	Voir nota (45).		Toujours au même âge, chacun des 5 autres os du tarse présente une zone capsulaire cartilagineuse qui disparaîtra peu à peu devant les progrès du noyau d'ossification central.
	Premier (ou grand) CUNÉIFORME (homotypique du trapéze. A. Jul.).	1 *p. central.*	Quelques jours après la naissance, RR. ; de 3 à 4 ans, P.			Les 2 p. constitutifs du centre d'ossification du scaphoïde apparaissent en même temps et se soudent l'un à l'autre quelques jours après.
	Second (ou petit) CUNÉIFORME (homotypique du trapézoïde	1 *p. central.*	4 ans, RR.; 3 ans, P.			

OS DU TARSE (*suite*)	2e rangée (*suite*)	Troisième (ou moyen) CUNÉIFORME (homotypique du grand os. A. Jul.).	1 *p. central.*	4 ans, RR. ; à l'âge d'un an, P.		
		CUBOÏDE (homotypique de l'os crochu. A. Jul.).	1 *p. central.*	Quelques jours après la naissance, RR. ; 6 mois après la naissance, P.		
MÉTATARSIENS		2e, 3e, 4e et 5e MÉTATARSIENS	1 *p.* primitif *diaphyso-épre*, qui forme le corps et toute l'extrémité proximale (ou tarsienne) de l'os.	Du 40e au 45e j. de vf., RR. ; milieu du 3e m., de vf., P.	1 *p. épre distal*, p. central qui se développe progressivement pr constituer la tête osseuse du métatarsien (46).	A 2 ans, RR. ; vers 4 ans, P.

près atteint leur complet développement.

a) Soudure de l'ép. de la tubérosité externe au corps du calcanéum : vers 16 ans, RR.

b) Soudure de l'ép. postérieure (insertion du tendon d'Achille) au corps du calcanéum : très tardive (qqf. encore incomplète sur des squelettes de 22 à 24 ans), RR. ; de 16 à 18 ans, P.

A la naissance, le p. primitif de chacun des 4 derniers métatarsiens occupe environ les 5/7 de la longueur totale de la pièce squelettique.

(43) Considérer la seconde rangée tarsale comme composée de 5 os, est une conception plus chirurgicale qu'anatomique : en anatomie systématique, la seconde rangée n'est composée que de 4 os — les 3 cunéiformes et le cuboïde —, lesquels répondent aux 4 os de la dernière rangée du carpe. En effet, le scaphoïde tarsien — qu'il serait mieux d'appeler *naviculaire*, afin d'éviter des homonymies qui peuvent induire en erreur — ne répond pas du tout au scaphoïde du carpe ; il correspond à un os qui fait généralement défaut à la main : le *central.* (P). — Cf. os du carpe.

(44) L'*épiphyse* de la tubérosité calcanéenne externe reste quelquefois isolée, ce qui l'a fait alors considérer par quelques auteurs comme un os sésamoïde (insertion de l'abducteur du petit orteil). RR. signalent la grande analogie de cette épiphyse avec l'os *pisiforme* du carpe.

(45) Jaboulay (Lyon médical, 1889) a vu, sur le pied d'un enfant de 12 ans, une *épiphyse* du scaphoïde droit et du scaphoïde gauche. Cette épiphyse, grosse comme un pois, était rattachée de chaque côté à l'extrémité proximale de la tubérosité scaphoïdienne et était caractérisée, en tant qu'épiphyse, par un cartilage parfaitement net la réunissant au scaphoïde. (Cf. diagnostic des exostoses ostéogéniques). Cette épiphyse de Jaboulay est l'*os tibial* de Pfitzner et de Frœlich.

MÉTATARSIENS (*suite*)	2e, 3e, 4e et 5e MÉTATARSIENS (*suite*)		(Voir nota 46)	Vers 10 à 12 ans, le p. épre distal métatarsien (2e, 3e, 4e, 5e) a totalement absorbé l'appendice cartilagineux antérieur, mais la petite tête osseuse qu'il forme reste séparée du territoire osseux diaphysaire par une lame de cartilage d'accroissement. Soudure de l'ép. métatarsienne distale (2e, 3e, 4e, 5e) au p. primitif : de 16 à 17 ans, d'après P. ; de 18 à 19 ans, d'après RR. (47).
	1er MÉTATARSIEN (Première phalange du pouce. RR.)	1 *p.* primitif *diaphysaire*, qui ne formera que la diaphyse de ce métatarsien. — Id. que ci-avant.	1 *centre épre proximal*, composé de 2 p. d'ossification prémédians, très voisins et qui se réunissent bientôt l'un à l'autre (48). — Vers 6 ans, RR. ; 3 ans 1/2, P.	Soudure de l'ép. proximale au p. primitif : vers la 16e année, d'après P. ; de 17 à 18 ans, d'après RR. C'est-à-dire environ une année avant la soudure de l'ép. distale des autres métatarsiens.

PHALANGES DES ORTEILS « Les orteils sont des doitgs atrophiés. » P.						
Gros orteil	Premre phalange (phal. moyenne. RR.)					dans qq. cas, dès l'âge de 18 ans ; dans d'autres, de 18 à 22 ans. RR. ; de 15 à 16 ans, pr la première et pour la phalange moyenne ; de 16 à 17 ans, pr la phalange unguéale. P.
2e, 3e, 4e et petit orteils	Première phalange	*1 p.* primitif *diaphyso-épre*, qui forme le corps et toute l'extrémité distale de la pièce.	Vers le 45e j. de vf., d'après RR. ; première moitié du 4e m. de vf., d'après P.	*1 centre épre proximal ;* ce centre est composé de 2 p. d'ossification prémédians, très voisins et qui se réunissent l'un à l'autre pour constituer, vers l'âge de 10 à 12 ans, une plaque osseuse concave sur sa face proximale et séparée du reste de l'os par un cartilage d'accroissement.	Vers la 6e année, RR. ; à 3 ans 1/2, P.	« En général, pour les métatarsiens et les phalanges, l'ossification procède du gros orteil au petit. » RR.
	Phalange moyenne					Il n'est pas rare de rencontrer, chez le vieillard ou même chez l'adulte, quelques phalanges soudées avec leurs voisines immédiates sur le même orteil. Cette soudure, qui s'observe surtout entre la phalange moyenne et la phalange unguéale, est particulièrement fréquente pour les quatrième et cinquième orteils. C'est un effet du port de la chaussure : celle-ci, immobilisant le pied, favorise l'ankylose des articulations du membre inférieur.
	Phalange unguéale de chacun des cinq orteils	1 Id. que ci-avant. La phalange unguéale du 5e orteil ne s'ossifie souvent qu'après la naissance.	Vers 4e m. de vf., pr RR. et pr P.	1 Id. que ci-avant.	un peu plus tardivement que ci-avant.	

(46) Kirchner (voir index bibliogr.), étudia en 1908 une disposition particulière du Ve métatarsien, disposition décrite déjà en 1885 par Gruber et consistant en la présence, au côté externe de l'extrémité proximale de cet os, d'une épiphyse aplatie, mesurant parfois jusqu'à 18mm de longueur sur près d'un centimètre de largeur. D'après Imbert, cette pièce accessoire, qui se présente comme la tête d'un clou enfoncé au côté externe de l'extrémité proximale du Ve métatarsien, est une *épiphyse réelle* et non une apophyse ou un sésamoïde du tendon du court péronier latéral (Cf. os Vesalianum) ; elle se développerait par un *point spécial d'ossification* et serait, dans les premières périodes de la vie, comme une pièce osseuse isolée, par une couche cartilagineuse, du Ve métatarsien proprement dit. L'articulation de cette pièce avec le cuboïde est constante, mais sa soudure avec le point d'ossification diaphysaire du Ve métatarsien est, assez souvent, inexistante ou incomplète, d'où alors sa présence à l'état d'*épiphyse isolée*. (Cf. *os péronien* de Pfitzner et de Frœlich).

(47) Le conduit nourricier de chacun des 4 derniers métatarsiens est situé généralement sur la face externe de l'os, sauf pour le dernier où il se présente toujours sur la face interne ; il est constamment dirigé *d'avant en arrière*, vers l'extrémité proximale (ou tarsienne). Si on rapproche ces données anatomiques de l'opinion de Schwegel (cf. métacarpiens), laquelle est aussi bien relative aux métatarsiens qu'aux métacarpiens, nous avons, ici encore, une confirmation de la loi de Bérard (cf. humérus).

(48) Pour Mayet, l'extrémité postérieure (ou tarsienne) du 1er métatarsien se développe par 2 p. d'ossification, tandis que l'extrémité proximale des phalanges des orteils ne possède, selon lui, qu'un point d'ossification. Aussi ne considère-t-il pas le 1er métatarsien comme une simple première phalange et accorde-t-il à chacun des 2 points de l'épiphyse proximale du 1er métatarsien une signification bien différente : l'un représenterait le point épiphysaire phalangien, l'autre — morphologiquement très important — représenterait le *métatarsien disparu en tant que pièce squelettique indépendante*. Les recherches de Mayet confirment la théorie de Sappey, lequel pense que le 1er métatarsien représente à la fois une phalange et une pièce du métatarse, de même qu'au membre supérieur le 1er métacarpien représente à la fois une phalange et une pièce du métacarpe.

e) APPENDICE

au tableau du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale.

Des points d'ossification aberrants

Jusqu'ici nous avons traité du point d'ossification pris dans l'acception toute classique du mot : *noyau d'ossification, primitif ou complémentaire, physiologiquement déterminé*, c'est-à-dire constant et anatomiquement localisé.

En dehors de lui existent d'autres centres d'organisation osseuse enchondrale, centres *aberrants, inconstants, et dans leur nombre, et dans leur localisation.*

Ce n'est point pour toutes les pièces squelettiques à ossification enchondrale que ceux-ci apparaissent durant l'évolution organogénique, mais ils se présentent très nettement au cours du développement, et des épiphyses des os longs des membres, et des sésamoïdes, et de certains os courts. (Voir, sur le tableau, les articles : *humérus, radius, os crochu, fémur, rotule, tibia*).

La divergence d'opinions des auteurs, quant au

nombre des points d'ossification de tel ou tel article, relève souvent d'une interprétation différente donnée par ces observateurs à la réunion, par eux plus ou moins fréquemment constatée, et ce en un point plus ou moins accidentellement localisé, d'un certain nombre de granules aberrants d'ossification.

En leur mode de formation, en leur forme évolutive, ces points d'ossification aberrants ne se distinguent du point d'ossification classique que par une atténuation des phénomènes vitaux dont ils sont le siège ; entre les deux processus, il y a une simple différenciation de degré mais non de principe.

Des os sésamoïdes

Les os sésamoïdes sont de petits *os courts* situés au voisinage des articulations et développés dans l'épaisseur des tendons ou des ligaments.

On discute encore le point de savoir s'ils représentent de véritables pièces squelettiques ou s'ils sont simplement des hétéroplasies osseuses de cause mécanique.

Qu'ils soient de cause mécanique, ce n'est point là, nous semble-t-il, une objection éliminatoire péremptoire : partout le squelette osseux se montre, dans le domaine physiologique, un élément docile que la fonction façonne à sa guise ; or les facteurs mécaniques, considérés en tant que néoformateurs squelettiques, ne sont jamais que la traduction dynamique de l'exercice de la fonction. En anatomie comparée, ne voyons-nous

pas la fonction — partant les facteurs dynamiques — régenter, dans la succession des phylums, l'*apparition* ou la *disparition* de tel ou tel organe squelettique ; n'est-ce pas elle qui là différencie, *dans son ensemble* et pour la mieux adapter aux conditions d'existence de l'organisme, l'*une ou l'autre des pièces* de la charpente osseuse ? N'est-ce pas également la fonction qui, durant l'évolution ontogénique et dans la suite des générations, fait plus ou moins prononcées les saillies apophysaires, fixe d'une façon plus ou moins définitive *les détails* des divers articles constitutifs du squelette osseux ?

Si nous nous basons sur les considérations suivantes :

1° Que « les sésamoïdes apparaissent à l'état de nodules cartilagineux de la même façon que l'ensemble du squelette cartilagineux » — Retterer.

2° Que, placés au voisinage des articulations, les sésamoïdes jouent, vis-à-vis de ces articulations et dans une certaine mesure, un rôle d'organes protecteurs ;

3° Que, développés dans les tendons, surtout là où existent des angles de réflexion, les sésamoïdes facilitent le jeu des muscles, partant, la fonction musculaire de relation ;

4° Que les sésamoïdes sont reliés à d'autres pièces du squelette proprement dit par les tendons ou ligaments en lesquels ils sont plus ou moins complètement inclus ;

5° Que les tendons ont la même origine embryonnaire que les ligaments et leur sont histologiquement comparables ;

Nous voyons que ces sésamoïdes rentrent parfaitement, en tant que parties osseuses constituantes, dans

le cadre du squelette proprement dit, défini ainsi qu'il l'a été en tête de notre memento anatomo-physiologique.

D'autre part, les sésamoïdes présentant le processus d'ossification enchondrale, il ne nous était pas permis, dans un tableau général de l'ossification endo-périchondrale de croissance, de passer sous silence le développement de ces pièces osseuses.

Les sésamoïdes peuvent être divisés en sésamoïdes *constants* et en sésamoïdes *inconstants*.

Parmi les sésamoïdes constants, ou considérés comme à peu prés tels, citons : la rotule, le sésamoïde de la face externe du condyle du fémur, le sésamoïde sous-cuboïdien du tendon du long péronier latéral, ceux des articulations métatarso-phalangienne du gros orteil et métacarpo-phalangienne du pouce.

En étudiant les os du carpe, nous avons vu que le pisiforme était, avant les recherches de Leboucq (1884), considéré comme un sésamoïde développé dans le tendon du cubital antérieur.

Quelques anatomistes décrivent un grand nombre de sésamoïdes inconstants ; Vésale en comptait 48 et l'on en a encore ajouté depuis (Pfitzner. *Morphologische Arbeiten* — Band I, H. 14, Iéna, 1892 (1).

---

(1) Bard, dans son précis d'anatomie pathologique (1890), en sa conception pathogénique des hétéroplasies osseuses musculaires d'origine traumatique, expose la *théorie sésamoïdienne*. Cet auteur admet que, sous l'influence du traumatisme et de l'*irritation chronique* produite par le sang épanché — sans qu'il soit besoin d'invoquer la présence d'un transplant périostique —, il peut se produire une *hypertrophie de nodules osseux aberrants d'os sésamoïdes rudimentaires*, lesquels, selon lui, ne sont pas

Au nota concernant l'épiphyse de la tubérosité calcanéenne externe, nous avons dit que certains auteurs avaient cru voir en cette épiphyse, alors qu'elle était restée isolée du corps du calcanéum, un sésamoïde développé dans l'abducteur du petit orteil.

Le développement des os sésamoïdes nous est connu : ils s'ossifient tous de la même manière que la rotule, mais *plus tardivement* que cette dernière. (cf. rotule).

Ossification : des cartilages costaux, du thyroïde et du cricoïde

Les cartilages costaux, le thyroïde et le cricoïde, quoique consitués par du cartilage hyalin avec revêtement de périchondre, *quoique ayant l'ossification comme limite organogénique,* quoique répondant aux conditions nécessaires pour être considérés comme parties constituantes du squelette proprement dit, *doivent être exclus du cadre de notre tableau.* Ce tableau traitant du *développement des pièces squelettiques* à ossification endo-périchondrale, il serait illogique d'y faire place à des organes classés, à juste titre, parmi les cartilages dits permanents, à des pièces dans lesquelles le début de l'organisation osseuse se manifeste seulement alors

---

aussi rares qu'on voudrait le croire, au voisinage des insertions musculaires.

Cette théorie sésamoïdienne nous semblerait assez séduisante si Bard pouvait expliquer, et l'absence d'un véritable revêtement périosté dans la structure des produits des hétéroplasies osseuses musculaires d'origine traumatique, et aussi l'aspect macroscopique assez tourmenté de ces derniers.

que la période de croissance réelle — nous ne disons pas d'entretien — est achevée, et pour l'organe, et pour l'individu.

En ce qui concerne les cartilages costaux, on doit même ajouter que, pour eux, l'ossification enchondrale n'est jamais que rudimentaire, et que la substitution tardive du tissu osseux à leur tissu chondral relève, presque exclusivement, d'un processus d'ossification, périchondral au début et ultérieurement périostique.

La cavité thoracique s'accroît au fur et à mesure que la fonction respiratoire prend de l'importance; cet accroissement se poursuit d'ordinaire jusquà l'âge de 20 à 25 ans chez la femme, jusqu'à celui de 30 à 35 ans chez l'homme.

Chez celui-ci, les cartilages costo-sternaux ne commencent guère à s'ossifier, le premier, que vers l'âge de 30 ans; les autres, que vers la quarantième année.

Chez la femme, l'ossification des cartilages costaux ne débute qu'à soixante ans environ ; il n'y a guère que les premiers qui, ici, éprouvent ce changement, et encore ne le subissent-ils pas aussi rapidement ni aussi complètement que chez l'homme.

Pour ce qui regarde le thyroïde et le cricoïde, rappelons que ces cartilages sont, vers l'âge de la puberté, le siège d'un mouvement nutritif très actif; en ce moment, le larynx présente un accroissement rapide, tellement rapide que dans l'espace de quinze à vingt mois il a pour ainsi dire achevé son évolution.

Après la puberté, les cartilages du larynx continuent à s'accroître, mais *lentement*, et ce jusqu'à l'âge auquel se termine d'ordinaire l'accroissement général du corps:

20 à 25 ans chez l'homme, 20 à 22 ans chez la femme.

Ce n'est que plus tard — de 25 à 30 ans chez l'homme, plus tardivement chez la femme — que le thyroïde et le cricoïde cartilagineux commencent à s'ossifier. Ce processus d'ossification est *très peu actif;* à l'âge de 60 à 70 ans, souvent plus tard encore, sont seulement complètement constitués les *os thyroïde* et *cricoïde.*

Conclusion. — Pour les cartilages costaux, comme pour les cartilages thyroïde et cricoïde, *la croissance de l'organe est une manifestation nutritive exclusivement cartilagineuse, indépendante de tout processus d'ossification.* L'organisation osseuse qui s'établit ultérieurement évolue *sur* ou *dans* un cartilage dont la vitalité est épuisée. Le phénomène est ici d'ordre régressif; il diffère, en sa nature, de ceux qui, durant la période évolutive de l'individu, président à la formation de l'os squelettique physiologique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La *forme* des exostoses de croissance est extrêmement variable : tantôt sessiles et étalées sur l'os plus ou moins hypertrophié, elles simulent des hyperostoses (exostoses proprement dites de Cruveilhier) ; tantôt elles ont une base d'implantation nettement circonscrite ou sont pédiculées (ostéophytes du même auteur).

Alors que proéminentes, elles sont parfois plus ou moins globuleuses, sphériques, ou bien ont l'aspect d'un champignon ; ailleurs elles affectent la forme d'une arête, ou sont acuminées en griffe, en épine (obs. VI, obs. de Boling, obs. de L. Le Fort).

Quelquefois l'exostose ostéogénique constitue un pont allant de l'os générateur à l'os voisin, du cubitus au radius par ex... (obs. IX).

La surface des exostoses de croissance est généralement irrégulière : cloutée, multilobulée, verruqueuse (obs. II, V, VIII, XI).

Celles qui simulent des apophyses styloïdes, des appendices conoïdes, stalactiformes sont peut-être plus rares que les masses arrondies, à surface mamelonnée.

Le *volume* de ces productions est aussi variable que leur forme : les unes ont les dimensions d'un grain de plomb, d'un noyau de cerise, d'une noix ; d'autres atteignent la grosseur d'une belle orange (obs. XI), d'un poing d'adulte (obs. VIII), parfois même celle d'une tête d'enfant, puisque certaines mesurent des diamètres de treize centimètres.

Contrairement à l'opinion de Villemin, leur volume *n'est point en raison inverse de leur nombre* (obs. VIII, XI). Au reste, nous nous demandons comment cet auteur peut, en son esprit, concilier, et ce prétendu antagonisme, et l'idée qu'impliquent ces lignes que nous lui empruntons : « Le volume des exostoses est, comme leur fréquence, en rapport avec la fertilité du cartilage conjugal ».

Le *nombre* des exostoses ostéogéniques n'a rien de fixe : assez fréquemment on ne trouve qu'une seule tumeur (obs. I, II, IV, VII, IX, X, XII), mais, d'autre part, dans le cas de Pic, on en dénombre 194 sur un même sujet, et 271 sont comptées par Reclus sur un malade du service de Trélat.

Leur *direction* semble être régie par cette loi, formulée par Reclus : « *Les exostoses ostéogéniques se dirigent dans le sens de la moindre résistance et du plus large espace.* » La réflexion de l'extrémité cartilagineuse de l'exostose sur la surface aponévrotique qui lui fait obstacle, son orientation, prise alors, du côté de l'ouverture de l'angle que l'aponévrose forme avec l'os sur l'épi-

physe duquel elle s'insère, ce sont là des raisons qui nous font comprendre : et la déviation de l'axe de ces productions diaépiphysaires en sens opposé à la direction dans laquelle se trouve l'articulation proche, et aussi l'aspect en crochet présenté assez souvent par ces tumeurs.

Quelquefois, à la surface d'une exostose, on remarque l'empreinte y laissée par un organe — nerf, vaisseau, tendon refoulé par elle – ; notre néoformation pathologique semble avoir conservé, dans une certaine mesure, la prédisposition physiologique de l'os normal à se modeler sous l'action des diverses causes mécaniques endogènes (Obs. I.)

Structure de l'exostose ostéogénique

Nous prendrons la tumeur à ses différents stades, stades rappelant les diverses phases de l'ossification physiologique.

Au début, c'est un simple bourgeon cartilagineux et sous périchondral ; c'est l'ecchondrosis ossifians de Virchow, c'est notre périchondrome de croissance.

A la coupe, on ne voit alors qu'un périchondre épaissi, un peu plus vascularisé que normalement, et entourant un noyau de tissu cartilagineux hyalin au sein duquel se rencontre encore la disposition des chondrocytes en groupes isogéniques de Renaut. C'est bien un périchondre qui constitue la couche conjonctivo-vasculaire périphérique, car celle-ci n'a point encore, en sa profondeur, manifesté ses fonctions osté-

ogénétiques ; là, nul vestige d'apparition de la couche osseuse sous périchondrale de Ranvier, de l'os primordial d'autres auteurs.

Quelquefois, ce périchondrome de croissance continue à progresser sans qu'en aucun de ses points ne se manifeste une organisation en tissu osseux normal, ou à peu près normal ; il nous semble qu'à une telle formation doit être réservée la dénomination de **périchondrome de croissance hyperplasique**.

Le plus généralement, la partie basale de ce périchondrome de croissance, portion de tissu chondral *maintenant* contiguë au tissu osseux sous périosté et médullaire de l'os véritable, cette partie s'ossifie et forme un noyau constitué de tissu osseux plus ou moins compact et de vaisseaux. Ce centre d'ossification progresse excentriquement. La couche cartilagineuse qui l'entoure est, en sa masse, le siège d'une hypergenèse, cette dernière surtout active en la zone juxta-ossiforme, laquelle présente, en la disposition et la morphologie de ses chondrocytes, les mêmes étages histologiquement différenciés que dans l'ossification enchondrale physiologique. Ce cartilage capsulaire d'accroissement diminue graduellement d'épaisseur, puis disparaît, d'abord en certains points, enfin complètement. Tel est le mode d'évolution de l'exostose ostéogénique type, de ce que nous pouvons appeler **le périchondrome de croissance ostéoplasique apophysoïde.**

A l'examen microscopique, la coupe d'une exostose ostéogénique type, considérée en sa période évolutive

et analysée de ses parties superficielles à sa profondeur, nous offre à étudier :

1° *Une enveloppe fibro-vasculaire;* périchondre, alors qu'elle recouvre la calotte capsulaire cartilagineuse ; périoste, alors que, vers la base de la formation, elle revêt des parties déjà ossifiées.

Périchondre ou périoste, cette membrane est épaissie et présente les reliquats d'un état inflammatoire chronique. Dans le traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet, Mauclaire signale l'épaississement du périoste et sa forte adhérence à la coque osseuse,

2° *Le cartilage*, constituant une calotte capsulaire d'épaisseur variable en ses différents points. Cette variabilité d'épaisseur se traduit au dehors par des accidents de surface.

Ce cartilage se compose de travées de substance fondamentale, travées divergeant vers la périphérie de l'exostose ainsi que les colonnes de chondrocytes jeunes qu'elles interceptent. A la périphérie de la calotte, les chondrocytes sont simples ; plus profondément, ils communiquent les uns avec les autres, constituant de véritables espaces médullaires primitifs renfermant de nombreuses cellules à bords festonnnés.

3° *Le tissu ossiforme*, lequel ne se différencie pas du tissu ossiforme physiologique et se présente sous l'aspect de petites colonnes de médullocelles faisant suite aux rangées linéaires des cellules cartilagineuses. Le long des travées de ce tissu ossiforme commence la formation des ostéoplastes.

4° On arrive alors au *tissu osseux*. D'abord compact, dans ses couches profondes il se transforme petit à

petit en tissu médullaire. Lorsque ce dernier est devenu abondant, le tissu compact affecte de plus en plus la forme d'une coque dont l'épaisseur s'amoindrit a mesure qu'on se rapproche du sommet de la tumeur. Les canaux de Havers, faisant suite aux espaces médullaires primitifs, sont plus ou moins perpendiculaires à l'axe de l'os porteur de l'exostose ; ils *affectent une disposition en divergence rayonnante* d'autant plus apparente que la forme de l'exostose se rapproche davantage de celle d'un champignon ou d'une sphère.

D'abord riches en vaisseaux, les parties jeunes perdent peu à peu de leur vascularité : le tissu médullaire, primitivement rougeâtre, devient jaunâtre dans ses parties anciennes, en même temps que les travées osseuses s'amincissent, s'allongent, se résorbent partiellement de façon à former des espaces lacunaires de plus en plus grands et remplis de moëlle jaune, graiseuse, gélatiniforme.

La masse spongieuse, ainsi transformée, communique le plus souvent avec le canal médullaire de l'os. Cette communication, qui était considérée autrefois comme défavorable à l'intervention chirurgicale, n'est pas toujours aussi vaste que pourrait le faire supposer la largeur de base de l'exostose, car la substance compacte de la diaphyse se continue, le plus souvent, comme une cloison incomplète entre le tissu médullaire de l'exostose et celui de l'os.

Quand tout le cartilage capsulaire de l'exostose ostéogénique type a été absorbé par l'ossification, cette exostose ne s'accroît plus ; elle est arrivée au terme de

son développement. Parfois même, *l'ossification périostique manquant ici — comme, à l'origine de la production pathologique, a manqué l'ossification périchondrale* —, il se peut que le travail de raréfaction osseuse réduise tellement la coque de tissu compact que celle-ci s'effondre sous l'action du massage superficiel opéré par le jeu des masses musculaires recouvrant l'exostose. C'est ainsi, pensons-nous, que doivent s'expliquer les cas, signalés par quelques auteurs, de disparition spontanée de certaines exostoses de croissance.

Dans d'autres cas, la production pathologique, au lieu de contenir, en proportion à peu près moyenne, du tissu compact et du tissu spongieux, ou bien au lieu d'être formée presque uniquement par du tissu osseux aréolaire, est constituée complètement par du tissu compact, quelquefois même éburné. Ces dernières formations sont aussi rares dans les exostoses ostéogéniques vraies qu'elles sont fréquentes dans les ostéomes de la face (corps osseux enkystés de Cruveilhier).

En sa phase évolutive, l'exostose d'accroissement ne présente pas toujours le mode ci-dessus décrit de répartition des tissus cartilagineux et osseux qui entrent dans sa composition ; ces deux tissus peuvent s'y combiner dans les proportions et dans les rapports les plus divers.

Il est cependant un type irréalisé, forme dont l'existence est d'ailleurs assez incompatible avec notre conception pathogénique de l'exostose ostéogénique ; nous voulons parler du type épiphysaire, c'est-à-dire d'une formation dans laquelle un noyau d'ossification endo-

chondrale occupant les régions terminales et centrales de la tumeur serait séparé du territoire osseux de l'os normal par un cartilage de conjugaison basilaire.

Une forme curieuse est signalée dans une observation de Courtin : le chirurgien de Bordeaux fit en 1900, sur une fillette de 11 ans, l'exérèse d'une exostose ostéogénique de la partie inférieure et antérieure de l'humérus gauche. Cette tumeur, grosse comme une noix et pédiculée, était constituée, en son centre, par un noyau cartilagineux, et à sa périphérie, par du tissu osseux. Ce fait expliquait l'ombre centrale, vague et indécise, existant sur l'image radiographique de cette exostose.

Quant aux autres formes atypiques d'évolution revêtues par les exostoses ostéogéniques, formes relativement fréquentes, elles résultent, pour chacune de ces formations pathologiques, du rapport proportionnel y existant entre la quantité de tissu cartilagineux et celle de tissu osseux. Elles résultent aussi de la distribution plus ou moins capricieuse, au sein de la tumeur, des noyaux cartilagineux et osseux, ainsi que des modifications évolutives, des symptômes de dégénérescence ou des processus inflammatoires que peuvent présenter, plus ou moins individuellement, ces îlots constitutifs et aussi, disons-le, l'enveloppe fibro-vasculaire de la tumeur.

F. Necker signale le cas d'un homme de 48 ans, porteur, en divers points de son squelette, d'exostoses cartilagineuses de dimensions variables. Deux d'entre elles, situées, l'une dans le creux poplité, l'autre sur la paroi antérieure du thorax, présentèrent « l'évolution sarcomateuse ». Celle implantée sur la cage tho-

racique présenta un accroissement particulièrement considérable ; elle acquit le volume d'une tête d'adulte et, comprimant la trachée, détermina des troubles respiratoires. Ne doit-on pas classer de telles tumeurs parmi les myélomes ?

Dans notre observation V, les tumeurs excisées, l'une de la grosseur d'un poing d'adulte, l'autre du volume d'une noix, offrent toutes deux à l'examen les mêmes caractères tant macroscopiques qu'histologiques : sous un périchondre épaissi, très vascularisé et présentant de nombreuses couches conjonctives stratifiées, existe une masse cartilagineuse réduite à un état aréolaire grossier, de par la présence de nombreux noyaux osseux inclus en elle. Ces noyaux, inégalement développés, répartis de ci de là, donnent à la tumeur un aspect nodulaire irrégulier, tant extérieur qu'à la coupe. A la limite des différents territoires osseux, ainsi déterminés, le tissu ossiforme a ses vaisseaux anormalement dilatés, et de très nombreuses petites cellules se voient dans les travées médullaires primitives ; ces dernières sont considérablement élargies et anfractueuses. Les îlots osseux sous-jacents au tissu ossiforme, îlots desquels émanent les vaisseaux d'ossification, ont à peu près la structure de l'os normal ; ils sont cependant le siège de légères manifestations d'ostéite simple. Au résumé : *périchondrite* et *processus d'ostéomyélite*. Que le tissu ossiforme soit encore plus exubérant, que les travées médullaires primitives se présentent encore plus larges et plus riches en éléments cellulaires jeunes, et nous rapprochons de la forme précédente rapportée par Necker.

Notre observation XI nous offre également à étudier deux tumeurs, tumeurs excisées au même sujet — en des temps voisins — et présentant des caractères similaires : volume comparable à celui d'une orange, surface irrégulièrement bosselée, coque cartilagineuse sous-périchondrale assez épaisse, organisation osseuse au centre. Sur la coupe, *à l'œil nu*, ce tissu osseux central apparaît formé, en certains de ses points, de minces trabécules osseuses s'enchevêtrant et circonscrivant des aréoles de tissu spongieux. En d'autres points, ces trabécules sont plus épaisses et circonscrivent des cavités médullaires à paroi anfractueuse ; en quelques endroits, le tissu osseux se montre condensé, compact et résistant. En somme, à l'examen macroscopique, le fragment excisé donne l'impression qu'il appartient à un os ayant subi un processus d'inflammation chronique (ostéite raréfiante et condensante).

Dans notre observation XII, il semble que nous surprenons le processus d'ostéite en ses phénomènes précurseurs : la paroi des canaux de Havers n'est pas encore altérée, les ostéoblastes présentent leur disposition normale et on ne constate pas la rupture d'ostéoplastes ; un léger degré de dilatation des capillaires, avec çà et là abondance de petites cellules dans les espaces médullaires, tels sont les seuls et légers symptômes d'un travail inflammatoire.

La tumeur excisée à l'exostosifère dont l'histoire fait l'objet de notre observation VIII est du volume d'un poing d'adulte. Sa forme générale est celle d'une pyramide tronquée, à base supérieure ; son pédicule est assez nettement dessiné, son poids est d'environ

300 grammes. Sa surface, d'aspect cartilagineux, est irrégulièrement mamelonnée ; les lobules, mesurant les uns 1 cm^2, les autres 5 à 6 cm^2 environ, sont séparés par des sillons profonds de 1 à 2 millimètres. La *consistance* de cette pièce est inégale : ferme et lardacée par place, la tumeur présente en certains points du tissu osseux friable, en d'autres du tissu osseux mollasse, rougeâtre, ou bien encore des amas lenticulaires de substance calcaire grumeleuse.

La *surface de section* est imprégnée d'un suc gras, huileux ; cependant on n'obtient rien par expression.

A la surface interne de la couche capsulaire cartilagineuse s'observent les caractères histologiques du processus d'ossification enchondrale.

Au résumé, la coupe montre, en la région centrale : ici des îlots de tissu spongieux à peu près normal, là des centres d'ostéite raréfiante ; en d'autres points, le tissu médullaire semble avoir subi une dégénérescence fibro-graisseuse. Quant aux îlots lenticulaires d'infiltration calcaire, de crétification, ils proviennent peut-être d'une anomalie locale de l'ostéogénèse enchondrale à son stade de calcification ; peut-être aussi représentent-ils le reliquat d'un état inflammatoire chronique pré-ossiforme ou post-ossiforme.

En notre observation IX, nous trouvons une tumeur du volume d'un gros œuf de pigeon ; tumeur mi-partie cartilagineuse, mi-partie osseuse. Les parties cartilagineuses se montrent infiltrées d'îlots de myxome.

S'agit-il d'îlots myxomateux vrais ou de noyaux de dégénérescence colloïdale ? —

« Le tissu muqueux du myxome s'observe dans une

des premières phases de développement du tissu connectif et du tissu adipeux. Les tumeurs qui en sont constituées ont, par conséquent, leur place marquée entre les sarcomes formés par le tissu connectif analogue à celui que l'on trouve chez l'embryon et les tumeurs constituées par le tissu conjonctif parfait » (1) ; le terme « tissu conjonctif » devant être pris ici dans son acception générique.

La substance colloïdale résulte — comme la mucine — d'une élaboration cellulaire. Cette élaboration est physiologique alors que, ne dépassant pas certaine limite, elle se fait dans le corps thyroïde, la prostate ou les vésicules séminales ; elle devient manifestation pathologique alors que dans les organes précités elle acquiert certaines proportions, ou encore alors qu'elle a lieu en d'autres points de l'organisme.

Les auteurs ne signalent pas la transformation pathologique directe des vertus chondrogènes de l'élément cartilagineux en aptitudes génératrices de substance colloïdale, substance destructive des éléments cellulaires et des tissus. Aussi, qu'il s'agisse d'îlots myxomateux vrais ou de noyaux de dégénérescence colloïdale, devons-nous admettre, pour l'une comme pour l'autre de ces formations, une vascularisation préalable des territoires qu'elles occupent dans les noyaux cartilagineux de notre ostéo-chondrome.

L'examen histologique de cette production exostosique, de la grosseur d'une noix, excisée à la fillette dont le cas fait l'objet de notre observation X, nous fait voir

(1) Cornil et Ranvier, 1901, t. I, p. 372.

que : la membrane d'enveloppe conjonctivo-vasculaire de la tumeur est considérablement épaissie et très vascularisée ; elle produit un *tissu cartilagineux imparfait* résultant d'une espèce d'homogénéisation de ses faisceaux fibreux profonds avec, dans les travées limitées par ces faisceaux, enclavement de cellules conjonctives profondes en voie d'hypergenèse active et prenant les caractères de chondroblastes. Plus profondément se trouve le tissu ossiforme, auquel fait suite l'organisation centrale en tissu osseux d'os court normal.

Quelle interprétation donner à ces faits ? —

Nous pensons que là existait, ignorée, une véritable exostose ostéogénique. Ce qui confirme cette hypothèse c'est : d'une part, l'existence d'une bourse séreuse — production pathologique, symptomatique d'un processus irritatif essentiellement chronique ; — d'autre part, le fait de la structure de toute la portion osseuse de la tumeur en tissu osseux normal d'os court. Aux approches du périchondre, l'ossification enchondrale envahissante aura déterminé : et une poussée subaiguë de l'infection larvée périchondrale — cause déterminante probable de la production du périchondrome de croissance —, et, simultanément, un réveil des fonctions ostéogéniques des couches profondes de la membrane conjonctivo-vasculaire. Mais cette dernière, chroniquement altérée, viciée en son mode réactionnel, au lieu de produire directement de l'os aux dépens de sa couche conjonctive ostéogène, a produit d'abord un cartilage imparfait, cartilage en lequel les cloisons intersériaires, au lieu d'être constituées par de la subs-

tance fondamentale de cartilage, sont édifiées par des faisceaux conjonctifs différenciés.

Enfin, ce cartilage atypique devient tissu ossiforme, puis os. Au lieu du processus d'hétéroplasie physiologique qui préside à la formation de l'os périchondral ou périostique, nous avons là une manifestation métaplasique. Au résumé, on peut dire que dans le cas présent une exostose autogénique de Soulier s'est greffée sur une exostose ostéogénique vraie du même auteur.

Une exostose ostéogénique, quels que soient son type d'organisation et sa phase évolutive, peut encore être altérée plus ou moins profondément en sa structure par un processus infectieux à lésions destructives et à symptomatologie clinique ; processus localisé exclusivement ou non à la néoformation osseuse.

Dans notre observation II, nous voyons : d'une part, le périoste baignant dans le pus et en partie décollé ou détruit ; d'autre part, toute la portion centrale de l'exostose remplie d'une masse fongueuse, masse présentant de-ci de-là, des collections purulentes.

L'examen bactériologique décèle le bacille de Koch.

On est en droit de se demander si le processus d'infection tuberculeuse a pour point de départ le périoste ou la partie centrale de l'exostose.

Dans nos observations IV, VIII et X, le résultat de l'examen bactériologique est négatif ; mais dans l'observation III, en une exostose excisée en pleine période de tolérance organique, on découvre le staphylocoque doré.

Exostosis bursata

Ce terme est classique depuis Volkmann ; il s'applique aux exostoses ostéogéniques engainées dans une bourse séreuse plus ou moins développée, ou simplement coiffées par une telle bourse.

L'exostosis bursata se présente sous l'une des deux formes suivantes :

a) Dans une première forme, qui n'est point très rare, la bourse séreuse, quelquefois très étendue, ne contient généralement que de la sérosité ; elle peut parfois se remplir de sang ou suppurer (sérite). En nos observations IV et X, il est noté la présence d'une poche coiffant l'extrémité de la néoplasie osseuse et contenant un liquide clair, plus ou moins visqueux.

b) La seconde forme est plus rare ; ici, la cavité séreuse péri-exostosique contient des corps cartilagineux ou ostéo-cartilagineux, corps libres et de grosseur variable. Le mémoire de Riethus (1903) ne compte que quatre cas de ces dernières manifestations pathologiques ; depuis, nous relevons l'observation de Toussaint (1905), celle de Frœlich (1907) – cf. obs. VII —, celle de Lejars (1909), etc.

Dans la première de ces formes, comme dans la seconde, il est généralement spécifié que les parois de la poche séreuse sont épaisses et très vascularisées.

Comment expliquer la genèse de l'exostosis bursata ? — Depuis longtemps les auteurs ont signalé, au pourtour des exostoses, la présence d'une couche assez épaisse de tissu conjonctif plus ou moins densifié. Il peut se produire, mécaniquement, de par le jeu des

muscles qui recouvrent la tumeur, un *clivage* dans l'épaisseur de cette couche conjonctive péri-exostosique ; la production de ce clivage sera d'autant plus fréquente qu'il s'agira de certaines régions anatomiques, de certaines habitudes professionnelles de l'exostosifère, de certaines formes d'exostoses. La cavité virtuelle étant créée et les glissements mécaniques continuant à se répéter, cette cavité se tapissera d'un revêtement endothélial : la bourse séreuse est constituée. Après la fracture sous-cutanée d'une exostose, la mobilité de la partie terminale de la tumeur est un facteur favorable à l'édification de l'exostosis bursata.

Pour le malade faisant l'objet de notre observation VII, la bourse séreuse devait exister antérieurement à l'époque à laquelle l'exostose s'est fracturée, puisque nous trouvons la poche rompue. Ultérieurement, il s'est formé là un abcès dans le pus duquel nagent les parois de l'ancienne cavité séreuse.

Dans la seconde forme de l'exostosis bursata, les corps étrangers libres, intra-cavitaires, corps étrangers cartilagineux ou ostéo-cartilagineux, sont en nombre variable : on en compte trois dans le cas de Toussaint et une quarantaine dans celui de Lejars. Ces corps étrangers sont produits aux dépens du revêtement cartilagineux de l'exostose ostéogénique.

Cette genèse de l'exostosis bursata est généralement admise aujourd'hui ; elle s'est substituée aux théories pathogéniques de Rindfleisch et de Felhleisen.

D'après Rindfleisch, en ces cas, l'exostose naîtrait, non du cartilage conjugal mais du cartilage articulaire

lui-même, et l'ecchondrose initiale, ainsi produite, refoulerait et entraînerait un cul-de-sac de la synoviale articulaire. Plus tard, ce cul-de-sac synovial, en s'oblitérant à son collet, formerait la poche séreuse péri-exostosique.

Pour Felhleisen, il s'agirait d'une véritable cavité articulaire hétérotopique, procédant d'une anomalie de développement.

Quelques auteurs pensent que le fait de la communication de la bourse exostosique avec la synoviale articulaire suffirait pour établir que quelques exostoses tirent leur origine du cartilage diarthrodial. Cette communication, extrêmement rare d'ailleurs, peut être secondaire et résulter du frottement répété de la synoviale articulaire voisine sur la séreuse exostosique.

Ajoutons que les travaux de Riethus et ceux de Dalla Vedova (1905) ont enlevé toute base histologique aux hypothèses de Rindfleisch et de Felhleisen ; le mode originel, beaucoup plus banal, expliqué en premier, paraît être le seul probant.

Aussi, logiquement, l'exostosis bursata doit-elle être traitée au chapitre « symptomatologie et complications » des exostoses de croissance ; si elle trouve place à la fin de notre partie « anatomie pathologique », c'est que nous pensons qu'il était utile de faire ressortir qu'elle ne rentrait dans le cadre de notre travail que conçue conformément aux théories pathogéniques de Rindfleisch et de Felhleisen, théories que nous n'épousons pas.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE — ÉTIOLOGIE

Ce n'est pas sans une certaine appréhension que nous abordons cette partie de notre travail. Il ne nous appartient pas, dans une œuvre inaugurale, de trop nous écarter des idées scolastiques, mais, si dans le cours de la discussion nous semblons quelque peu irrévérencieux à l'égard de certains auteurs, il est une chose bien faite pour nous rassurer : dans l'étude pathogénique des exostoses ostéogéniques, les opinions avancées jusqu'à ce jour sont tellement nombreuses et diversifiées que, quelle que soit notre interprétation des faits, quelle que soit la thèse vers laquelle se porteront nos préférences, nous avons plus de chances d'être taxé d'éclectisme que d'iconoclasie.

On nous reprochera peut-être d'avoir, en ces lignes, entraîné la discussion sur un terrain trop philosophique; nous nous sommes cependant efforcé d'étayer les conclusions de ce chapitre tant sur des données anatomo-physiologiques que sur des expériences connues, des travaux classiques et des réalités cliniques.

Essai sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques

Depuis 1864, tous les auteurs admettent la relation établie par Soulier entre les exostoses de développement et cette partie du cartilage d'accroissement devenue cartilage de conjugaison. Mais si l'accord existe, à peu près parfait, en ce qui concerne le lieu d'origine anatomo-physiologique, il cesse complètement dès que l'on touche à un autre point de l'étude pathogénique des formations osseuses en cause. Nombre des travaux versés dans la polémique, et à l'appui de telle ou telle école, présentent un grand intérêt ; ce que nous en avons dit, en notre historique, nous semble suffisant, et nous ne reproduirons pas ici le bilan des profits et des pertes inscrits à l'actif et au passif de chacune des théories, plus ou moins exclusives, présentées et soutenues jusqu'à ce jour. Ce côté *diagnostic différentiel du chapitre « pathogénie »* n'est pas négligé dans les auteurs, pas plus que dans les thèses et autres monographies traitant du sujet que nous étudions; partout les conclusions posées se résument en celle-ci : la pathogénie des exostoses ostéogéniques reste obscure. Nous n'avons point la prétention de jeter une clarté en ces ténèbres ; nous apportons tout simplement le fruit de nos réflexions et le résultat de nos recherches, laissant l'un et l'autre à l'appréciation de ceux de nos Maîtres dont les préférences se départagent, plus ou moins également, entre la théorie irritative, défendue si magistralement par Virchow; la théorie de l'anomalie du développement cellulaire, de Bard ; et certains côtés de la conception des germes embryonnaires, de Cohnheim.

Si, avec H. Beaunis, nous considérons l'organisme humain dans sa totalité et en état de vie dite « constante », nous y retrouvons la « *vie oscillante*... dans les « alternatives de diminution et d'augmentation de l'ac- « tivité vitale qui correspondent aux variations de « température et de lumière, des saisons et des jours. « Elle se retrouve encore d'une façon bien plus saisis- « sante si, au lieu de considérer l'organisme humain « dans sa totalité, on considère les *éléments qui le com-* « *posent*. La vie de la plupart des éléments anatomiques : « nerfs, muscles, glandes, etc..., consiste, en effet, en « une succession sans fin de phases contraires, en un « passage perpétuel de l'activité au repos et du repos « à l'activité ».

Pour le maintien des principes d'existence et de santé, il faut, à l'individualité cellulaire comme à notre organisme intégral, un régime qui préside, dans l'espace et dans le temps, à la succession de ces phases d'activité et de repos.

Si pour un motif quelconque — exercices violents et répétés, compressions fréquentes ou prolongées, frottements habituels, excitations : chimiques, électriques, caloriques, lumineuses, radio-actives ; rayons X, ou états hygrométriques — il se produit en nos tissus une succession d'états congestifs et d'états ischémiques, de périodicité et d'intensité non physiologiques ; si une cause chronique non destructive et plus ou moins localisée — congestion, intoxication, infection larvée relevant ou non du microbisme latent — vient, par elle-même ou par ses effets seconds, modifier, d'une façon sinon permanente du moins durable, le *milieu intérieur*

au sein duquel les éléments anatomiques sont « placés comme en serre chaude » — suivant l'heureuse expression de Cl. Bernard —, il est facile de concevoir que, sous l'influence de telles perturbations apportées dans leurs conditions physiologiques de vie oscillante, certaines individualités cellulaires d'un de nos tissus peuvent évoluer vers un état pathologique plus ou moins déterminé ; le sens et la rapidité de cette évolution morbide pouvant être influencés d'ailleurs par une disposition anatomique ou biologique spéciale et préexistante de ces cellules.

Inversement, les mêmes causes, là nocives, peuvent, réglées dans leur application (1) — conformément aux indications —, produire des effets thérapeutiques, renforcer la défense cellulaire, ramener à l'état d'équilibre physiologique et stable l'élément anatomique dévoyé en ses fonctions ou déjà morphologiquement altéré.

Les rayons X qui, bien maniés et appliqués judicieusement, donnent de beaux succès dans le traitement de l'épithélioma cutané, du lupus ulcéré, ou de l'eczéma invétéré, comptent déjà trop de victimes avec la radiodermite cancéreuse pour qu'il nous soit nécessaire d'insister sur l'importance des modalités d'intensité et de temps quant à l'action des causes irritantes sur les manifestations vitales de l'élément cellulaire.

Bien pénétré de ces considérations générales sur la vie cellulaire, étudions maintenant quelques points de

(1) Kinésithérapie, pharmacothérapie, électrothérapie, thermothérapie, frigothérapie, photothérapie, radiumthérapie, radiothérapie, aérothérapie, méthode de Bier, sérothérapie, vaccination.

détail concernant des dispositions histologiques ou des propriétés biologiques propres au tissu cartilagineux d'accroissement.

A notre chapitre anatomo-physiologique, nous avons rappelé que, dans le cartilage hyalin transitoire, les chondrocytes avaient *tendance à se grouper en familles distinctes.* Pour l'intelligence de notre texte, nous devons donner quelque développement à ce point d'histologie normale.

En 1875, Georges Pouchet (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, t. XI, p. 249) fait remarquer que, dans nombre de cas, les éléments cellulaires du cartilage « sont, au sein de la substance fondamentale, dis-« posés en quelque sorte par *familles,* chaque famille « provenant de la prolifération d'un élément cellulaire « initialement unique. »

Trois ans après, J. Renaut, en suivant les phénomènes d'accroissement du cartilage dans les rayons des nageoires de la raie commune, constate les phénomènes suivants : Ce cartilage est composé de groupes bien délimités de chondrocytes, chacun de ces groupes — *groupes isogéniques* — provenant uniquement de bipartitions successives (karyokinèse) d'une même cellule. « Le groupe tout entier garde une forme générale concen-« trique à la cellule dont il provient. Sur une coupe, les « cellules nouvelles forment un petit cercle, une *cou-« ronne*, par leur réunion ». L'auteur donne à cette disposition le nom de *groupe isogénique coronaire simple.*

L'aire circonscrite par cette couronne d'éléments cel-

lulaires est occupée par de la substance fondamentale, en laquelle aucune cellule cartilagineuse n'est englobée.

« Ainsi, en même temps que les cellules cartilagineuses « augmentent de nombre, elles forment des groupes « arrondis et sont répandues à la périphérie d'une « sphère de substance fondamentale qui s'accroît à « mesure qu'elles-mêmes se divisent. Quand le groupe « coronaire simple s'est considérablement agrandi, « secrétant pour ainsi dire à son centre la substance « fondamentale, chacune des cellules de la couronne « devient elle-même l'origine de nouveaux groupes iso- « géniques, entés sur le premier et qu'on voit, sur les « coupes, se dessiner à la manière de festons. Ces fes- « tons sont formés par des cellules rangées en demi- « cercle ; le demi-cercle renferme de la substance fon- « damentale hyaline qui se confond avec celle du « noyau primitif. De la sorte, sur une coupe, *le groupe « isogénique coronaire composé* montre un pourtour « dessiné par des cellules disposées en festons, et un « noyau hyalin, lui-même festonné, qui occupe l'aire « de la courbe tracée par l'ensemble des cellules.

« Ce n'est qu'au bout d'un certain temps que les fes- « tons du pourtour de cette courbe se ferment à leur « tour, de telle sorte que le feston devient un système « isogénique séparé et poursuit, comme tel, son évolu- « tion ultérieure.

« Cette disposition, si régulière et si élégante, se « modifie lorsque le cartilage de la raie doit se trans- « former en substance ossiforme : Alors que les vais- « seaux pénètrent dans la substance de la pièce du « squelette et la perforent en formant des canaux anas-

« tomosés en mailles rectilignes, la disposition des élé-
« ments cellulaires du cartilage change. Si, à cette
« phase, l'on considère un vaisseau coupé en travers,
« on le voit entouré d'une multitude de rayons sembla-
« bles à ceux d'une auréole. Chacun de ces rayons est
« formé par des cellules cartilagineuses placées à la
« file, en série rectiligne et en voie de prolifération
« active. Ces espèces de boyaux semblent gagner le
« vaisseau par le chemin le plus court, aussi se diri-
« gent-ils vers lui en ligne droite et l'atteignent-ils
« normalement à sa circonférence. A la périphérie de
« cette dernière ils sont disposés comme des rayons ; à
« une certaine distance *ils gagnent les groupes isogé-*
« *niques coronaires dont ils émanent, et qui paraissent*
« *nettement s'être dissociés pour les former.*

« Au résumé, les *groupes isogéniques coronaires*, à
« l'arrivée des vaisseaux qui chez les poissons cartila-
« gineux représentent les vaisseaux de l'ossification, *se*
« *changent brusquement en groupes isogéniques à direc-*
« *tion axiale, lesquels marchent pour ainsi dire, et par le*
« *plus court chemin, à la rencontre des vaisseaux qui*
« *vont modifier la structure de la pièce du squelette.*

« *Ce fait est général* : chez les batraciens, les oiseaux,
« les mammifères, on trouve des groupes *isogéniques*
« *coronaires* très nets, bien que moins élégants que chez
« les raies ; la calcification simple les laisse intacts,
« mais avant même que ne se produise l'infiltration
« calcaire liée au processus physiologique d'ossification
« on les voit se désorganiser et donner naissance à des
« groupes *isogéniques axiaux d'ossification.* » (J. Re-
naut, voir index bibliographique.)

De cette disposition anatomo-histologique du cartilage d'accroissement, il est rationnel de tirer des déductions tant physiologiques que pathologiques : les chondrocytes de l'un quelconque de ces groupes isogéniques peuvent posséder certains caractères biologiques à la fois communs à chacun d'eux et distinctifs des caractères biologiques propres aux éléments des groupes avoisinants et de souches différentes. Pour chaque groupe isogénique, il peut exister une certaine modalité dans la forme vitale (1), dans la série continuelle d'adaptations des réactions internes aux réactions externes; modalité relevant, ou d'une imprégnation originelle, ou de caractères acquis.

Normalement, cette empreinte familiale, par ce que peu prononcée ou ne trouvant pas les occasions favorables pour se manifester, est masquée par les caractéristiques cellulaires spécifiques; mais viennent à se rencontrer, et à persister durant un temps suffisant, des conditions de milieu esssentiellement propres à extérioriser les caractères familiaux, ceux-ci deviennent dominants et le groupe dissident est créé. Dès lors ce groupe évoluera, et pendant une période plus ou moins indéterminée, d'une vie plus ou moins indépendante, tantôt latente, tantôt manifestement nocive.

---

(1) Nous attachons à l'expression « forme vitale » la même acception qu'au terme « vie ».

Nous inspirant d'Herbert Spencer et de Lewes, nous donnerons, de la vie, la définition suivante : La vie est la résultante des adaptations continuelles, en un corps organisé, des réactions internes aux réactions externes ; adaptations se traduisant par une série de changements définis et successifs, tant morphologiques que physiologiques, avec persistance de l'individualité.

De ce que nous avons dit de la différence des conditions physiologiques existant, quant à la facilité des échanges nutritifs, entre les chondrocytes superficiels et les chondrocytes profonds, il découle que, dans le domaine pathogénique, les groupes isogéniques sous-périchondraux et juxta-ossiformes sont ceux les plus directement exposés aux influences pathogènes.

Les groupes isogéniques profonds, eux, sont-ils soustraits à ces influences ? — Nous avons donné les raisons pour lesquelles les lois d'une diffusion osmotique *médiate* — d'où complexité du processus — président seules à la nutrition des cellules profondes du cartilage d'accroissement. Partant, pour ces éléments profonds, les conditions d'échanges sont subordonnées à la nature et à l'intensité des phénomènes qui règlent l'assimilation et la désassimilation des cellules cartilagineuses superficielles, *dialyseurs vivants*, *dialyseurs transformateurs* interposés.

Il est difficile de se refuser à admettre que les chondrocytes profonds ne participent pas à un état pathologique des cellules cartilagineuses superficielles ; ils doivent ressentir les effets morbifiques de cet état, effets plus ou moins atténués par l'interposition du processus de défense vitale des éléments similaires contigus et antérieurement atteints. Cette imprégnation nocive *seconde* sera d'autant plus forte que la cause pathogène déterminante — efficiente ou occasionnelle — rencontrera dans les groupes isogéniques profonds des prédispositions morbides plus accentuées, et qu'elle influera plus efficacement et plus longtemps sur les groupes superficiels.

Quant à la substance fondamentale du cartilage, nous savons qu'elle est la manifestation d'une, pour le moins, des formes de l'activité nutritive des chondrocytes ; qu'elle est en quelque sorte sécrétée — ou excrétée — par les cellules cartilagineuses qui, en contact au moment de leur formation, s'éloignent peu à peu l'une de l'autre par suite de la production d'une couche de substance intersticielle interposée. La composition primitive de cette substance dépend nécessairement de l'état organique et fonctionnel des chondrocytes générateurs ; ultérieurement, elle subira des modifications tant qualitatives que quantitatives, alors qu'une perturbation se produit dans le processus nutritif physiologique des éléments cellulaires y inclus.

La lenteur avec laquelle se manifestent, dans le cartilage, les altérations relevant d'une perversion du processus nutritif n'empêche nullement l'importance des troubles fonctionnels et la profondeur des lésions qui en découlent. Ces désordres sont très variables et en rapport, soit avec la nature, soit avec l'intensité, ou encore la rapidité de marche de l'affection, de cause générale ou de cause locale (processus morbides intéressant les synoviales, les ligaments, les os ou le périoste), qui en est le point de départ. Ils sont en rapport, aussi — peut-être devrait-on dire : surtout —, avec des conditions de réceptibilité particulièrement favorables dans lesquelles la cause pathogène peut trouver les éléments de telle ou telle portion d'un cartilage d'accroissement.

L'état physiologique de superactivité vitale qui caractérise les couches juxta-ossiformes des cartilages de conjugaison est une de ces conditions.

Dans chaque pièce squelettique, envisagée séparément, les diverses couches juxta-ossiformes présentent-elles, au même degré, cet état de réceptibilité physiologique morbide ? — Non. Nous savons déjà (cf. memento anatomo-phys.) que dans le cartilage discoïde diaépiphysaire des os longs, ce sont les cellules des couches diaphysaires qui présentent la plus grande activité nutritive, la karyokinèse la plus intensive, et ceci, dans le but de réparer les pertes de substance subies par le tissu chondral, du fait d'un *envahissement osseux plus rapide* sur cette face diaphysaire que sur la face épiphysaire. Cette partie diaphysaire du cartilage diaépiphysaire, ce *bulbe* de l'os, est, dans la pièce squelettique considérée, un point électif physiologique de moindre résistance.

Notons que le cartilage diaépiphysaire peut, en son ensemble, être regardé comme la *pépinière* des éléments cellulaires cartilagineux du bulbe.

La puissance prolifique des chondrocytes de la zone bulbaire est-elle la même en chacun des cartilages diaépiphysaires d'une même pièce squelettique ? En chacun d'eux, l'empiètement osseux est-il, sur la face bulbaire, également rapide ? —

Humphry et Ollier ont démontré, par l'expérimentation, que, considérés en le même temps, l'humérus, le tibia et le péroné s'allongent surtout par leur extrémité proximale (celle ou apparaît le premier point complémentaire de ces os) ; tandis que le fémur, le radius et le cubitus s'accroissent plus rapidement par leur extrémité distale (celle où apparaît également le premier

point complémentaire de ces dernières pièces squelettiques).

D'autre part, nos tableaux d'ossification nous indiquent que, pour les os du bras et de l'avant-bras, ainsi que pour ceux de la cuisse et de la jambe, l'extrémité dans laquelle apparaît le premier point complémentaire est celle qui se soude la dernière — exception faite pour le péroné, et seulement si l'on accepte les données de *RR.*, à l'exclusion de celles de *P.* —. Conséquemment, nous devons admettre qu'à l'extrémité des os du bras et de l'avant-bras *la plus éloignée du coude*, ainsi qu'à l'extrémité des os de la cuisse et de la jambe *la plus rapprochée du genou*, le cartilage diaépiphysaire jouit d'une vitalité plus grande que celle de son homologue à l'autre extrémité des dits os longs : d'origine embryonnaire, comme le second, avant de disparaître le premier fournit des matériaux à un processus d'ossification *plus rapide* et *plus prolongé ;* il faut donc que les fonctions reproductives de ses éléments soient plus actives. Là, le tissu chondral est *plus vivant*, (1) *plus fertile*, *plus fécond*, quoique ses cellules constituantes, considérées en tant que cellules cartilagineuses, soient *moins vivaces*, puisque, plus rapidement que dans l'autre cartilage diaépiphysaire, elles disparaissent sous l'assaut de l'ossification enchondrale. Là, les manifestations de la karyokinèse sont plus actives, mais le chondrocyte (forme adulte de l'élément cartilagineux) fait retour plus rapidement à l'état de cellule achondro-

(1) « La vie est l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort. » Bichat.

gène, à la forme embryonnaire (médullocelles de Robin).

Ainsi, puissance prolifique plus grande, forme histologique plus temporaire, tels sont, physiologiquement, les caractères distinctifs — et les *caractéristiques embryonnaires* — des éléments cellulaires des cartilages de conjugaison les plus éloignés du coude, parmi ceux des grands os longs du membre thoracique ; les plus rapprochés du genou, parmi ceux des grands os longs du membre pelvien.

Or, ce sont précisément ces mêmes cartilages de conjugaison qui, le plus fréquemment, donnent naissance à l'exostose de développement.

En songeant à cette similitude habituelle de la localisation anatomique, et pour la manifestation de la forme d'activité cellulaire précitée, et pour la production de l'exostose ostéogénique, on ne peut empêcher l'esprit d'établir un rapprochement entre ces faits et leur coïncidence, d'une part ; entre cette constatation et certains côtés des principes sur lesquels Cohnheim a établi sa conception des germes embryonnaires, d'autre part.

Si, sur le terrain préparé par le processus d'hétéroplasie physiologique de l'ossification enchondrale, une cause *irritative chronique*, endogène ou exogène, vient exagérer encore l'hypergenèse et influer plus ou moins profondément, plus ou moins vicieusement, sur la nutrition de cellules filles, fruits d'une néoformation hâtive, il peut se produire en certaines de ces cellules une déviation de la résultante des opérations nutritives, s'y manifester un état pathologique, une orientation

néoplasique. Il est naturel de concevoir qu'une même cause irritative déterminante, agissant dans les mêmes conditions d'intensité et de temps, aura des effets d'autant plus nocifs qu'elle s'exercera sur des éléments cellulaires plus impressionnables, plus près de la forme cellulaire embryonnaire dite cellule indifférente, ou déjà porteurs, en leur forme physiologique, d'une tare, soit originelle, soit antérieurement acquise.

N'admettant pas en son intégrité, surtout en sa généralité et en son principe, la conception du germe embryonnaire, la théorie de *criminel-né*, et, d'autre part, considérant que le cartilage d'accroissement est un tissu avasculaire et non innervé, nous ne pouvons guère comprendre comment, à moins d'un traumatisme, d'un processus local préexistant et à lésions destructives profondes — traumatisme et processus destructif rendant accidentellement superficielles les parties centrales de l'organe cartilagineux —, comment, disons-nous, la cause irritative déterminante, le facteur étiologique pour nous nécessaire, si non essentiel, pourrait apparaître et agir au sein même du cartilage de conjugaison.

Nous chercherons donc cette cause à la périphérie de ce cartilage et en dehors de son tissu propre ; l'action nocive la moins médiate, la plus efficace, se fera sentir sur les chondrocytes superficiels, et parmi ces derniers sur ceux-là en état de réceptibilité tant physiologique que pathologique le plus accentué.

Nous savons que l'état de réceptibilité physiologique est particulièrement net pour certaines zones cartilagineuses juxta-ossiformes ; la réceptibilité pathologique, elle, relève d'une perversion en la nature ou la forme

des échanges nutritifs, d'une viciation de la résultante vitale; viciation existant en puissance chez le chondrocyte et encore latente, ou déjà extériorisée, mais toujours, dans la première hypothèse comme dans la seconde, du fait de l'intervention antérieure, chez l'individu ou chez ses ascendants, d'une cause irritative déterminante efficiente première.

Mais pourquoi l'exostose ostéogénique, laquelle, très vraisemblablement, prend naissance dans cette portion de la zone cartilagineuse juxta-ossiforme sous-jacente à l'enveloppe fibro-vasculaire de la pièce squelettique, pourquoi est-elle infiniment plus fréquente que l'enchondrome des os de Hénocque ou que l'énostose (1) ; productions que l'on est en droit de regarder toutes deux comme des manifestations chondromateuses — hyperplasique, l'une; ostéoplasique, l'autre — de portions plus axiales de cette même zone cartilagineuse juxta-ossiforme.

Cette différence de fréquence est-elle due à ce que ce coin périphérique du cartilage conjugal est, d'une part, dans les mêmes conditions de réceptibilité physiologique que tous les autres points de la surface diaphysaire du cartilage de conjugaison considéré et, d'autre part, en rapport plus immédiat avec les facteurs traumatiques extérieurs, avec les agents irritatifs physiques exogènes ? -- Tout en accordant à ces derniers, et dans quelques cas, un certain rôle étiologique, nous croyons qu'il est une hypothèse plus vraisemblable et qui répond à la généralité des cas :

(1) Les énostoses sont très rares, à moins, qu'avec Virchow, on range parmi elles les ostéomes de la face.

Reportons-nous à notre memento anatomo-pathologique. Il y est dit que l'ossification périchondrale précède l'ossification enchondrale et se manifeste là où la région profonde du tissu cartilagineux sous-jacent va montrer les premières phases de ce processus d'ossification enchondrale. Il semble, avons-nous ajouté, que cette ossification périchondrale a pour objet *de dresser une barrière* (couche osseuse sous-périchondrale de Ranvier, os primordial de divers auteurs), *de texture nouvelle et douée de propriétés biologiques différentes*, à la limite du territoire d'un cartilage en voie de transformation. Or, le périchondre contient des vaisseaux sanguins mais, normalement, il est *fort peu vascularisé :* caractère qui le différencie très nettement du périoste. Partant, les processus inflammatoires et infectieux revêtiront, en cette membrane, une allure toute spéciale, beaucoup plus torpide que dans la périostite.

Ne peut-on concevoir que l'exostose ostéogénique relève du fait qu'en cette partie du périchondre recouvrant le noyau cartilagineux berceau de l'exostose d'accroissement, une localisation toxique, une infection larvée, une périchondrite insidieuse s'est produite au moment de l'éveil vital ostéogénésique et a ouvert la scène ? Primitivement, cette périchondrite aurait perverti les fonctions de la couche ostéogène d'Ollier et empêché, là, le processus d'ossification périchondrale ; secondairement, elle aurait altéré les échanges nutritifs de la portion sous-jacente de la couche juxta-ossiforme du cartilage conjugal. La barrière physiologique étant pathologiquement supprimée, le noyau cartilagineux, alors en pleine *hypergenèse ataxique*, fait

hernie ; le périchondrome de croissance est créé, et il va poursuivre son évolution en dehors des limites naturelles de la pièce squelettique.

A la rigueur, il pourrait en être ainsi, mais, vu l'étiologie banale que nous admettons pour la périchondrite mise en cause (infections, auto ou hétéro-intoxications), nous croyons que, dans la grande majorité des cas, cette périchondrite n'est déterminante de la production du périchondrome de croissance qu'autant que les chondrocytes sous-jacents à la portion périchondrale altérée sont, non seulement en état de réceptibilité physiologique, mais aussi, en puissance latente d'évolution néoplasique de par l'action antérieure et prolongée de causes pathologiques prédisposantes ; ces dernières, héréditaires ou personnelles.

Notre conception d'une périchondrite, cause locale déterminante de la production du périchondrome de croissance, s'appuie sur certains faits relatés en notre chapitre « anatomie pathologique », à savoir :

1° La non formation, en temps physiologique, de l'os primordial à ce niveau (*première manifestation anormale observée*).

2° La perte, très généralement définitive (exception : cas de Courtin), des propriétés ostéogènes : et pour le périchondre recouvrant l'exostose ostéogénique considérée en sa phase évolutive, et pour le périoste que ce périchondre devient alors que la néoformation a perdu tout son cartilage.

3° Les caractéristiques d'inflammation chronique (épaississement, vascularité plus grande, présence de nombreuses couches conjonctives stratifiées) trouvées

en ce même périchondre, alors qu'on songe à les y chercher ; elles existent très nettement dans notre observation V.

4° L'épaississement et la forte adhérence du périoste à la coque osseuse de l'exostose ostéogénique *consolidée*. Ces derniers reliquats de l'évolution du processus inflammatoire en la membrane d'enveloppe fibro-vasculaire sont bien connus ; rappelés dans la clinique de Villemin, nous les retrouvons, signalés par Mauclaire, dans le traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet. Il en est fait mention dans notre observation VI.

Dans l'étude étiologique et pathogénique de l'exostose ostéogénique, la théorie irritative, ainsi que nous la concevons, est des moins exclusives : elle fait une large place à l'hérédité, mais à l'hérédité considérée seulement en tant que cause prédisposante ; non seulement elle admet les conditions de réceptibilité morbide créées temporairement par le retour physiologique des chondrocytes appartenant aux zones juxta-ossiformes vers le type biologique des cellules dites indifférentes, mais encore elle laisse un rôle non limité à l'action des différents agents irritatifs cellulaires, que ceux-ci soient de nature mécanique, physique, chimique, toxique ou infectieuse ; pourvu que ces agents irritatifs affectent un mode d'action chronique et qu'ils ne soient point producteurs de lésions destructives primitives.

L'hérédité que nous admettons en tant que cause prédisposante ne peut être l'hérédité directe, homéomorphe, de Pollosson et Poncet ; par hérédité nous

entendons ici l'hérédité indirecte, celle du terrain, celle qui viciant plus ou moins électivement le processus nutritif cellulaire de tel ou tel tissu, de tel ou tel organe, contribue à former le tempérament, la constitution, la réceptibilité pathologique, la prédisposition morbide.

Pourquoi refuserait-on au squelette, appareil qui enregistre si fidèlement en sa morphogenèse les caractères physiologiquement acquis par la race, pourquoi lui refuserait-on le triste privilège — accordé à un autre appareil, tel que l'appareil vasculaire ; à un système, tel que le système nerveux ; à un organe, tel que le thymus ou la glande thyroïde — d'hériter de *prédispositions pathologiques* créées du fait de l'évolution, chez les ascendants, d'un processus de nature quelconque mais essentiellement chronique en sa forme et *viciateur direct ou indirect de la résultante nutritive normale des cartilages d'accroissement.*

Plus cette hérédité, ainsi comprise, impressionnera profondément le chondrocyte, plus facile sera l'action de la cause déterminante ; aussi, le fait de la congénitalité d'exostoses ostéogéniques (Dupuytren, Hutchinson, Ribell, Reulos, Bureau, Halipré) n'infirme-t-il nullement notre théorie.

Dans ces cas congénitaux, à la tare héréditaire — particulièrement profonde — se joignent, ici encore et en tant que causes prédisposantes, les conditions de réceptibilité relevant du processus d'ostéogenèse physiologique ; à l'éclosion de la cause déterminante, on peut, en l'hypothèse, fournir les explications suivantes : le matelas d'eau amniotique peut être insuffisant pour corriger l'action des causes mécaniques s'exerçant plus

ou moins localement sur l'œuf ; l'intégrité du dialyseur placentaire peut être détruite ; si cette intégrité existe, elle n'empêche point l'effet des toxines maternelles sur l'organisme fœtal ; en tout état de choses, une auto-intoxication, telle que l'auto-intoxication par altération fonctionnelle du thymus, peut se produire.

Dans les cas les plus favorables à la thèse des héréditistes exclusifs, le fait, y fréquemment observé, de la coexistence dans une même famille, d'enfants, les uns porteurs d'exostoses ostéogéniques, les autres exempts de toute néoformation osseuse anormale, ce fait nous impose : ou la conception d'une *parthénogénèse cellulaire pathologique*, ou celle d'une *cause déterminante contingente*. La seconde hypothèse est, à la fois, la plus simple et la plus vraisemblable.

Nous avons insisté assez longuement sur l'importance, en tant que cause prédisposante à l'éclosion du périchondrome de croissance, du retour physiologique des chondrocytes des zones juxta-ossiformes vers l'état de cellules indifférentes, aussi passerons-nous directement à l'exposé de quelques considérations relatives au rôle étiologique qui peut, ici, être dévolu aux divers agents irritatifs cellulaires.

Les agents irritatifs du chondrocyte, qu'ils soient d'ordre mécanique, physique, chimique, toxique ou infectieux ; endogènes ou exogènes, n'agissent, comme causes prédisposantes dans la formation de l'exostose ostéogénique, qu'autant que leur influence nocive sur la nutrition de la cellule cartilagineuse s'exercera selon un processus *essentiellement chronique*.

Le tissu cartilagineux étant avasculaire et non innervé, sa nutrition étant sous la dépendance d'échanges osmotiques plus ou moins médiats, ce tissu réagit en son temps et à sa façon. Si, en un cartilage de conjugaison, les affections aiguës ou subaiguës de voisinage ne déterminent — ou ne semblent déterminer — que très exceptionnellement la production d'exostoses ostéogéniques, c'est que la durée d'évolution de ces affections aiguës ou subaiguës est trop courte pour agir *profondément* sur la nutrition du tissu cartilagineux ; le fait de la révélation clinique généralement peu tardive de leurs effets indique qu'il ne s'agit plus d'un processus modificateur vital torpide. Ici, le facteur nocif, relativement brutal et temporaire, frappe les tissus vasculaires en leur principe même d'existence ; il n'influe que légèrement sur l'orientation biologique du cartilage, et encore, semble-t-il, en raison inverse de sa brutalité, en raison directe de son temps d'action. Assez souvent, la résultante de cette influence de voisinage est une exagération, ordonnée, non ataxique, de la puissance prolifique des chondrocytes ; hypergenèse cartilagineuse qui se traduit cliniquement — toute chose égale d'ailleurs — par un allongement sensible de l'article squelettique. Ceci s'observe dans certaines ostéomyélites non suppurées.

En dehors de l'hérédité de terrain et des conditions physiologiques de réceptibilité morbide spéciales aux zones juxta-ossiformes, nous admettons donc, en tant que causes prédisposantes, tous les facteurs qui, sous certaines conditions d'intensité et de temps, peuvent troubler la vie oscillante du chondrocyte. Au début

de ce chapitre, dans l'étude des considérations générales sur la vie cellulaire, nous avons énuméré ces facteurs et dit : que si, sous leur influence, il se produisait anormalement une succession d'états congestifs et d'états ischémiques, de périodicité et d'intensité non physiologiques — nous devrions ajouter : ou non habituelles — ; que si une cause chronique non destructive et plus ou moins localisée — congestion, intoxication, infection larvée relevant ou non du microbisme latent — venait, par elle-même ou par ses effets seconds, modifier, d'une façon sinon permanente du moins durable, le *milieu intérieur* au sein duquel vivent les éléments anatomiques..; qu'il était alors facile de concevoir, qu'impressionnées par de telles perturbations apportées dans leurs conditions physiologiques de vie oscillante, certaines individualités cellulaires d'un de nos tissus peuvent évoluer vers un état pathologique plus ou moins déterminé, le sens et la rapidité de cette évolution morbide pouvant être influencés d'ailleurs par une disposition anatomique ou biologique spéciale et préexistante de ces cellules.

Nous pensons que c'est là qu'il faut chercher les raisons pour lesquelles les exostoses du creux sus-claviculaire sont, pour ainsi dire, spéciales à la femme.

Presque toujours les exostoses du creux sus-claviculaire siègent sur la première côte ou à l'extrémité sternale de la clavicule. Chacune de ces pièces osseuses, première côte ou clavicule, emprunte ses vaisseaux nourriciers (artère et veines satellites) aux troncs vasculaires les plus voisins; pour l'une comme pour l'autre, l'artère nourricière viendra donc de la mam-

maire interne (branche descendante de la sous-clavière) ou de ses rameaux externes : les intercostales antérieures. Or, c'est précisément cette mammaire interne qui, avec la mammaire externe (ou thoracique inférieure, branche de l'axillaire), assure l'irrigation artérielle de la glande mammaire. De plus, des anastomoses entre les divisions antérieures des intercostales antérieures et les divisions terminales de la mammaire externe assurent une certaine solidarité entre les deux territoires artériels. Ajoutons que, dans ces régions, les veines accompagnent les artères.

D'autre part, dans les cinq observations qui dans la thèse de Mesnard concernent des cas d'exostoses de la première côte, nous voyons que les premières manifestations de ces tumeurs se produisent : chez l'une des malades, à l'âge de treize ans ; chez les autres malades, de quinze à dix-neuf ans. Comme le dit cet auteur : « Dans cette affection, l'âge n'est point indifférent : c'est une maladie de l'adolescence ».

Est-il téméraire de penser que les poussées congestives qui, aux approches de la puberté, se font du côté de la glande mammaire retentissent sur tout le territoire vasculaire auquel appartient cet organe ; que partant, elles troublent le processus d'ostéogénèse dans les pièces squelettiques en voie de développement et comprises aussi dans ce territoire.

Une autre question se pose à propos de l'influence que les conditions anatomiques angéiologiques peuvent avoir sur la production des exostoses ostéogéniques :

Au nota (24) de notre tableau du développement des

pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale se trouve énoncée cette loi, dite loi de Bérard : « Des « deux extrémités d'un os long, c'est toujours celle « vers laquelle se dirige le conduit nourricier qui se « soude la première avec le corps de l'os ». Nous avons vu cette loi être confirmée pour tous les os longs des membres.

Donc, l'extrémité de l'os long *opposée à celle vers laquelle se dirige le conduit nourricier* est *l'extrémité épiphysaire qui se soude la dernière*, celle aussi où apparaît le premier point d'ossification (cf. tableau loc. cit.), celle que les expériences d'Humphry et d'Ollier nous révèlent comme la plus féconde, celle enfin où le processus d'ossification est, à la fois, *le plus rapide* et *le plus prolongé*. La disposition anatomique angéiologique semble donc favoriser là, et l'hypergenèse du cartilage diaépiphysaire, et la marche envahissante de l'ossification enchondrale ; elle doit donc influer sur les échanges nutritifs des chondrocytes du cartilage d'ossification dans un sens à la fois favorable à la manifestation des vertus prolifiques de ces éléments et propre à faciliter, en la substance fondamentale des cloisons intersériaires de la zone juxta-ossiforme, le processus de calcification régulière, physiologique, préstade de l'organisation osseuse.

Les lois de l'osmose sont trop complexes, trop imprécises, elles nous cachent encore trop d'inconnues pour que, dans une interprétation cherchant à établir une relation de cause à effet entre les deux facteurs constitutifs de la loi de Bérard, nous puissions faire autre chose qu'une supposition : on peut penser

que l'orientation du conduit nourricier en sens opposé à la direction dans laquelle se trouve la zone diaépiphysaire la plus féconde en tissu osseux, constitue une disposition qui crée en cette dernière région un état relatif de congestion passive favorable à l'ostéogenèse enchondrale ; la nature réaliserait ici le procédé thérapeutique dit « méthode de Bier », procédé par lequel on cherche parfois à obtenir une poussée plus rapide dans l'accroissement en longueur de certaines pièces squelettiques d'un membre.

Dans la discussion de la définition des exostoses ostéogéniques donnée par Poncet, nous verrons, en parlant des troubles de croissance chez les exostosifères, si, en notre conception pathogénique du périchondrome de croissance ostéoplasique, nous pouvons consentir une place à la « théorie nerveuse » émise par Tordeur (Clin. de Bruxelles, 17 août 1893), à la « tropho-névrose » de Legroux et de Laisnay.

Les exostoses ostéogéniques multiples et le « rachitisme » ont un certain nombre de caractères cliniques communs : chez les malades porteurs d'exostoses se voient souvent des courbures des membres rappelant un peu celles du rachitisme ; chez eux, les épiphyses des os longs, présentant ou non des exostoses, sont fréquemment hypertrophiées (Obs. V, IX — exostose unique —, XI, XIV) ou véritablement noueuses (Obs. XI).

Chez les exostosifères à manifestation unique ou à manifestations multiples, l'humérus (Obs. III, XII, XIV), les tibias, les péronés, les cubitus (Obs. III, IX,

XIV) et les radius (Obs. IX, XIV) sont les pièces osseuses qui, tout particulièrement, montrent des altérations dans la direction physiologique de leur axe longitudinal (1) ; ces malades présentent souvent des genoux en position de genu valgum (Obs. XI) ou de genu varum (Obs. III) ; parfois, chez eux, se constate une scoliose (Obs. III) ou le pied plat valgus (Obs. V, XI). Voir nota (2).

Vix (1856) et Volkmann (1865), les premiers, ont fait des exostoses ostéogéniques des malformations rachitiques ; plus tard (1893) Royer rapporte un cas typique quant à la similitude des aspects cliniques offerts quelquefois par le rachitique et l'exostosifère à manifestations multiples. Dans un certain nombre de cas observés, il semble même y avoir coexistence d'exostoses ostéogéniques multiples et de rachitisme.

---

(1) A l'encontre de ce qui existe chez le rachitique, l'axe du fémur de l'exostosifère garde presque toujours sa rectitude normale.

(2) La scoliose, le genu valgum et le pied plat valgus douloureux, toutes affections qui se caractérisent par un ramollissement des os, ne reconnaîtraient que deux variétés : l'une se produisant dans l'enfance et d'origine rachitique certaine, l'autre se manifestant surtout chez l'adolescent et due à un processus rachitique tardif. Telle est, pour les troubles de croissance énumérés ci-dessus, la théorie osseuse défendue par Mickuliez, Kœnig, Ogston, Marcinowski, Kirmisson, etc...

Le caractère essentiel du rachitisme est d'être une affection du jeune âge ; son extrême rareté après la sixième ou huitième année est en contradiction flagrante avec la fréquence de l'apparition de la tarsalgie à un âge plus avancé.

« Ce qu'ici Mickuliez considère comme du rachitisme ne doit « pas être du rachitisme, mais un autre état de l'organisme qui, « comme lui, peut engendrer le ramollissement osseux », Gruyer, thèse Nancy, 1906.

Pour compléter le rapprochement entre les deux affections et leur essai d'identification, nous empruntons, à la thèse de Reubsaët, les lignes suivantes : « Le « rachitisme et les exostoses ostéogéniques multiples « semblent avoir un substratum anatomique commun « dans les lésions du cartilage de conjugaison. En « effet, comme l'a montré Broca, le cartilage de conju- « gaison, avant d'aboutir au tissu osseux parfait, passe « par deux états transitoires : le *tissu chondroïde* et le « *tissu spongoïde*. Le tissu chondroïde, c'est le cartilage « proliféré ; le tissu spongoïde, c'est le cartilage proli- « féré et ossifié. Ces états, qui physiologiquement sont « transitoires, deviennent permanents dans le rachi- « tisme.

« Pollosson a vu la persistance, sur des os de rachiti- « ques guéris, au milieu du tissu épiphysaire, *de petites « perles cartilagineuses* signalées déjà par Broca. La « conservation prolongée de ces grains cartilagineux « pourrait expliquer certaines déformations tardives « du rachitisme. On peut se demander si elles ne « pourraient pas expliquer aussi la formation de cer- « taines exostoses ; une exostose n'étant qu'une ossifi- « cation tardive et hypertrophique d'un des îlots carti- « lagineux du rachitisme ».

Mais, ferons-nous remarquer, le tissu chondroïde de Broca appartient bien en propre au rachitisme, il n'est point semblable au cartilage d'ossification physiologique ; la calcification, préstade du processus d'ossification, y est anomale : asystématisée, non limitée aux cloisons interséria ires, elle se montre partout incomplète. Ce

tissu chondroïde est un état pathologique du tissu cartilagineux d'accroissement.

Le cartilage du périchondrome de croissance ostéoplasique, considéré au début de la formation, se distingue, à la fois, et du tissu chondroïde du rachitique, et du tissu chondral d'ossification physiologique : il ne présente pas trace de calcification.

Que les perles cartilagineuses de Broca et de Pollosson puissent, dans certains cas exceptionnels, présenter une poussée hypergénétique de leurs chondrocytes ; que ces îlots de cartilage, étudiés aussi par Bard et par Royer, îlots originaires de la couche chondroïde effondrée, soit susceptibles de donner naissance — suivant le siège qu'ils occupent dans la pièce squelettique — à un enchondrome ou à un périchondrome ; que ces dernières productions puissent, ultérieurement, évoluer vers l'énostose ou le périchondrome ostéoplasique..., tout ceci nous l'admettons.

Mais le rachitique reste, originellement, distinct de l'exostosifère : le rachitisme est une affection à marche moins torpide et plus rapide que la manifestation exostosique ; il relève surtout de fautes commises vis-à-vis de l'hygiène générale et de la diététique individuelle ; dans la très grande majorité des cas, il possède ses caractéristiques cliniques ; enfin, il n'est presque jamais transmissible par hérédité. L'évolution, généralement tout à fait torpide et toujours très lente, de l'exostose ostéogénique vraie, *l'hérédité de terrain à elle attachée et inhérente à son caractère particulièrement net de chronicité*, sa symptomatologie spéciale..., ce sont là des caractères qui nous permettent de séparer nettement le

périchondrome de croissance ostéoplasique du rachitisme.

Peut-être ces deux affections puisent-elles, quelquefois, certaines de leurs causes déterminantes à la même source toxique ou infectieuse ; mais, si les deux manifestations peuvent, alors, se réclamer, en quelques-uns de leurs points, de liens étiologiques communs; en leur ensemble, elles sont, pathogéniquement et cliniquement, trop différentes l'une de l'autre pour qu'on puisse songer à les identifier.

Ces concessions, faites à la thèse du rachitisme, nous conduisent à parler du rôle par nous attribué aux intoxications et aux infections, en la pathogénie des exostoses ostéogéniques. Au reste, l'hypothèse de l'hétéro-intoxication liée à la dilatation stomacale et celle de l'infection ne sont pas les moins probantes quant aux origines du rachitisme.

Toutes les intoxications, toutes les infections sont des causes essentiellement perturbatrices de la vie cellulaire.

Parmi les intoxications, nous avons à distinguer les auto-intoxications : d'origine thyroïdienne, thymique ou autres ; et les hétéro-intoxications : d'origine gastro-intestinale, respiratoire, tégumentaire, hypodermique, ou inhérentes aux infections diverses.

Les premières ont un caractère de chronicité que l'on retrouve souvent dans celles liées aux infections lentes, insidieuses, larvées, chroniques, et parfois aussi dans celles qui, exogènes, procèdent d'une façon particulièrement lentes, ou bien continuent, dans tout

l'organisme, l'action novice de certains processus morbides subaigus ou aigus d'action générale ou locale.

Ce caractère de chronicité étant un point capital en la matière, nous écarterons l'examen de celles des intoxications et infections qui ne semblent point le posséder.

Sous les réserves formulées ci-dessus, nous associerons les intoxications et les infections chroniques — infections dont le processus complet nous est, en réalité, plus ou moins bien connu — ou larvées — ces dernières soupçonnées seulement en leurs effets — dans une étude d'ensemble quant à leur rôle étiologique dans la production des exostoses ostéogéniques.

L'intoxication ou l'infection prédispose d'autant plus à l'éclosion du périchondrome de croissance que, *dans une certaine limite*, son action sur le chondrocyte est moins injurieuse et plus prolongée. Parmi les facteurs irritatifs de la cellule, ceux dits physiologiques ou normaux ne sont pas tous préexistants et toujours indispensables ; certains d'entre eux en ont suppléé ou remplacé d'autres, certains ont disparu ou disparaîtront alors que s'est établi ou que s'établira un nouveau modus vivendi de l'élément histologique. Ces facteurs irritatifs normaux sont, *plus que par leur nature*, caractérisés par la *non brutalité* et la *chronicité* de leur action. Leurs effets, continués durant la succession des générations, créent les caractères particuliers, tant fonctionnels que morphologiques, de la famille et de la race.

Aussi, plus le processus morbifique sera facilement toléré et sera durable, plus il tendra à remplir les conditions compatibles avec la tolérance cellulaire biologique, plus alors son action — comparable en ceci à celle des agents irritatifs physiologiques — influera profondément sur la *désorientation* vitale des éléments histologiques sur lesquels il agit, plus sa résultante modificatrice morphologique se prolongera dans le temps et dans l'espèce.

Ce n'est donc point dans les effets immédiats des intoxications à grand fracas, pas plus que dans ceux des infections à symptomatologie bien nette, à cadre nosographique cliniquement déterminé, ce n'est point là qu'il nous faut chercher les origines du périchondrome de croissance, l'étiologie de ce trouble de l'ostéogénèse à manifestations néoplasiques torpides et prolongées, à caractère héréditaire fréquent. Peut-être, les effets *éloignés* de ces affections doivent-ils entrer quelquefois en ligne de compte mais, habituellement, les exostoses ostéogéniques — du moins en ce qui concerne les causes prédisposantes surajoutées à la réceptibilité morbide créée de par l'état d'hyperactivité physiologique du cartilage juxta-ossiforme — relèvent du fait d'intoxications ou d'infections latentes, insidieuses, sans symptômes cliniques nets ou connus.

En ce qui regarde l'éclosion de la cause déterminante du périchondrome de croissance — l'apparition de cette périchondrite développée au niveau du cartilage juxta-ossiforme prédisposé —, nous admettons, ayant affaire à un tissu présentant un certain degré de vascularisation, que la localisation toxique ou infectieuse causale peut

dépendre d'un processus moins essentiellement chronique que celui qui préside à l'établissement des causes prédisposantes ; cependant nous nous refusons à consentir à une affection aiguë le pouvoir d'exercer une action assez profonde et assez durable sur l'orientation nutritive des éléments cellulaires de la membrane fibro-vasculaire pour annihiler ou pervertir — presque toujours définitivement — en cet organe les fonctions de la couche ostéogène.

Ce qui précède ne nous permet-il pas de solutionner ce problème posé par les auteurs et encore non résolu : « Comment concilier l'influence de l'infection avec ce fait, souvent noté, que, dans une même famille, les exostoses se montrent exclusivement chez les enfants qui, physiquement, ressemblent au père porteur d'exostoses ostéogéniques, ou seulement chez ceux qui ont les traits de la mère exostosifère ? » — Les partisans de l'hérédité directe, homéomorphe, ont tort, nous semble-t-il, de se prévaloir, vis-à-vis des défenseurs de la théorie toxi-infectieuse, de cette coexistence entre la transmission des caractéristiques squelettiques physiologiques et celle des manifestations exostosiques. Le parallélisme que nous avons établi entre le processus d'action des facteurs irritatifs cellulaires normaux et celui des causes prédisposantes du périchondrome de croissance ostéoplasique ne nous conduit-il pas à apparenter, dans une certaine mesure, la transmission aux descendants des caractères plastiques familiaux déterminés par le premier de ces processus, à celle, faite à la même filiation, des tendances exostosiques créées par le second ?

Nous pouvons comprendre maintenant l'inanité des efforts de ceux-là qui ont cherché à établir une relation de cause à effet entre les maladies infectieuses aiguës ou subaiguës trouvées dans les antécédents personnels de l'exostosifère et la production, chez ce sujet, d'exostoses ostéogéniques.

Les fièvres éruptives, les ostéomyélites, le rhumatisme, la syphilis, la tuberculose, etc..., ont été incriminés, suivant les auteurs. La clinique ne nous montre guère les maladies infectieuses les plus communes : rougeole, scarlatine, variole, diphtérie, pneumonie, grippe, blennorrhagie, fièvre typhoïde et érysipèle, prodigues de manifestations osseuses, surtout de manifestations osseuses du genre des exostoses de développement, lesquelles se comptent parfois à plus de deux cents sur la même personne.

Mais au fur et à mesure que, dans la recherche du facteur infectieux, l'on s'adresse à une forme de plus en plus torpide, à un processus de plus en plus prolongé, on voit la relation de cause à effet se dessiner, puis s'imposer de plus en plus probante.

Il importe de rappeler, ici, que l'infection agit : et directement, par action locale ; et indirectement, par action générale, par débilitation de l'organisme. Cette débilitation de l'organisme relève, presque toujours, beaucoup plus de l'intoxication inhérente à l'infection que de l'infection elle-même ; elle est *particulièrement nette alors que, l'affection étant héréditaire, l'action nocive s'exerce pendant des générations successives.* « Les « rejetons de tuberculeux et, plus qu'eux encore, les « rejetons de tuberculosés, bien qu'indemnes de ba-

« cille de Koch, acquièrent du poids péniblement, irré-
« gulièrement, construisent défectueusement leurs
« tissus. Cette évolution défectueuse les rend plus vul-
« nérables, plus aptes à accueillir un bacille venu du
« dehors » (1), et, ajouterons-nous, plus réceptibles vis-à-vis l'action de la plupart des agents morbifiques endogènes ou exogènes.

Nous pensons que si le rhumatisme, la syphilis, la tuberculose et l'ostéomyélite ne donnent généralement pas, en leurs formes cliniques, lieu à la production d'exostoses ostéogéniques vraies, elles mettent le squelette du sujet et celui de ses descendants, en un état d'infériorité qui se révèlera plus tard par une prédisposition à un travail aberrant aboutissant à la formation de périchondromes de croissance ostéoplasiques. Il est même quelques cas, alors que l'infection se montre particulièrement torpide et persistante, dans lesquels il est noté la coexistence des manifestations exostosiques de croissance et de symptômes cliniques relevant du processus infectieux. C'est ainsi que Curtillet rapporte l'observation d'une exostose ostéogénique unique, chez un enfant de onze ans entré dans son service pour un rhumatisme polyarticulaire de nature indéterminée et dont il souffrait depuis près de quatre ans. Cette dernière affection n'avait jamais contraint le sujet à garder le lit ; elle présentait même de notables rémissions estivales. Ignorée du petit malade et de ses parents, l'exostose siégeait à l'extrémité inférieure de

(1) A. Charrin. *Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*, 1898, t. I, p. 170.

la face interne du fémur gauche, un peu au-dessus du cartilage de conjugaison ; elle était longue de deux centimètres et présentait tous les caractères du périchondrome de croissance ostéoplasique. Bien qu'étant unique, cette tumeur osseuse s'accompagnait d'un raccourcissement du fémur sur lequel elle s'implantait, ainsi que d'une diminution de longueur de tous les autres segments du membre pelvien gauche. Une immobilisation complète, durant onze mois, et des injections mensuelles d'huile iodoformée au 1/10, injections faites dans les articulations atteintes, amènent la guérison demandée. « Mais, dit l'auteur, ce qui fait en grande « partie l'intérêt de cette observation c'est que quelques « mois après la disparition complète des phénomènes « articulaires l'exostose avait diminué dans des pro- « portions considérables. On s'en rendait compte « très nettement par la palpation ; la radiographie con- « firmait le fait en montrant une saillie osseuse plus « courte et plus étroite, non plus arrondie mais taillée « en sifflet. Le tissu osseux de la tumeur semble moins « dense.

« Et alors, je me demande si l'infection qui a provo- « qué, chez cet enfant, une polyarthrite ayant duré près « de cinq ans et dont la guérison a été suivie de la « diminution considérable de l'exostose, si cette infec- « tion n'est pas la cause du trouble survenu dans le « travail de l'ostéogenèse, trouble qui se serait mani- « festé, à la fois, par un ralentissement dans la crois- « sance et par la production d'une néoformation « osseuse. »

Le professeur d'Alger termine sa communication

(Congrès de pédiatrie d'Alger. 1907) en posant les conclusions suivantes :

1° « L'observation de mon malade vient à l'appui « d'une des conclusions du travail de Lenormant, et « ainsi formulée : *Les exostoses ne sont pas la cause « directe des arrêts de croissance ; ces deux lésions sont « associées et non pas dépendantes l'une de l'autre, elles « sont deux manifestations différentes d'un même trou- « ble de développement primitif.*

2° « Cette observation nous permet d'émettre une « hypothèse : celle de l'origine infectieuse de certaines « exostoses ostéogéniques ».

L'étiologie de l'arthrite sèche est bien obscure, cependant nous croyons devoir citer, à la suite du cas de Curtillet, celui signalé par Mauclair et concernant une arthrite sèche de la hanche consécutive à une « exostose probablement ostéogénique du pubis. »

En ce qui concerne le rôle pathogénique de la syphylis dans la production des exostoses de croissance, nous n'aurons en vue que la syphilis héréditaire ; les néoformations osseuses que nous étudions font généralement leur apparition à un âge où, en dehors des cas bien rares d'enfants contaminés par leur nourrice, la syphilis acquise ne se rencontre guère.

Cruveilhier, dans son anatomie pathologique ; Lapasset, dans sa thèse, citent tous deux une observation d'exostoses ostéogéniques apparues chez des enfants de souche syphilitique. Dans l'un comme dans l'autre

de ces cas il n'est signalé, chez l'exostosifère, aucun signe clinique de syphilis héréditaire.

Dans notre observation V, le sujet, dont les dents présentent les stries de Hutchinson, est l'un des deux survivants d'une famille de huit enfants ; six de ses frères ou sœurs sont morts en naissant ou en bas âge,

Dans notre observation XII, aux antécédents familiaux, on lit : spécificité du père ; soins et guérison avant le mariage.

La mère de l'exostosifère faisant l'objet de notre observation XIV est, depuis son enfance, affectée de surdité, à un certain degré. Le traitement iodo-mercuriel institué semble immobiliser les lésions chez la jeune fille.

Il nous semble permis de présumer qu'en ces différents cas la toxi-infection syphilitique, quoique sans traduction clinique classique chez le porteur d'exostoses de croissance, n'est point complètement éteinte ; ainsi atténuée, ne peut-elle pas jouer un rôle dans l'apparition du périchondrome de croissance ostéoplasique ? — Sans épouser en tous ses points la théorie du « rachitisme syphilitique » de Parrot, on peut, avec cet auteur, admettre qu'une affection nettement classée peut, par le fait d'une transmission atténuée ou prolongée, être le point de départ *d'états pathologiques nouveaux*, états que, dans son ignorance du lien étiologique réel, le nosographe considère comme *des espèces morbides distinctes.*

Dans un travail de statistique paru en 1910 et traitant de l' « Etiologie des exostoses ostéogéniques multi-

ples », Pissavy se résume ainsi : « De l'étude d'un cer-
« tain nombre d'observations d'exostoses ostéogéni-
« ques multiples, il résulte que ces exostoses avaient un
« caractère familial dans 72 °/₀ des cas; que la tuber-
« culose se rencontrait dans l'*hérédité* des malades
« environ 43 fois sur 100, alors qu'elle n'existe que
« 16 fois sur 100 dans les antécédents d'individus quel-
« conques, pris au hasard ; que la tuberculose *person-*
« *nelle* se montre chez les individus atteints d'exostoses
« dans une proportion de 40 °/₀, et dans une proportion
« de 12 °/₀ seulement en la masse de la population.
« Aussi, sans prétendre que la tuberculose soit la cause
« unique des exostoses ostéogéniques multiples, ne
« peut-on nier qu'elle joue, dans leur étiologie, un
« rôle important. »

Nous croyons qu'il était bon de citer cette statistisque dès le début du paragraphe concernant le rôle imputable à la tuberculose dans la genèse du périchondrome de croissance ostéoplasique.

En adjoignant aux résultats des recherches de Pissavy les données fournies par les travaux de Dor, à savoir : « qu'il faut que la virulence de l'infection tuberculeuse « soit atténuée, et son action prolongée, pour que l'os « réagisse à l'infection sous la forme d'exostoses *symp-* « *tomatiques* », nous pouvons — fidèle à nos conceptions étiologiques et pathogéniques — conclure à fortiori que, pour provoquer l'apparition d'exostoses *ostéogéniques*, il faut que la tuberculose ait, au moins en certaines de ses manifestations locales, une allure *particulièrement torpide.*

Malgré la fréquence des granulations tuberculeuses

isolées dans les os des bacillaires, (1) la rareté relative de la forme évolutive précitée nous permet de passer outre aux objections présentées par Royer et rappelées dans la thèse de Bourguignon : « La tuberculose est « trop fréquente, trop répandue, pour qu'on puisse atta- « cher une grande importance à la coïncidence d'une « tare tuberculeuse et d'exostoses ostéogéniques. Par « contre, les exostoses de croissance, quoique pas très » rares, sont loin d'avoir la même fréquence. Logique- « ment, si la tuberculose devait présider à la naissance « des exostoses, nous verrions les hôpitaux encombrés « d'exostosiques. »

La recherche des antécédents tuberculeux familiaux, semble avoir été quelque peu négligée dans la prise de nos observations : la huitième d'entre elles ne spécifie pas la nature de l'affection pulmonaire à laquelle la mère du sujet a succombé ; en aucune des autres les antécédents en question ne sont signalés. Peut-être les objections présentées par Royer, et au nom desquelles il prétend frapper d'inanité tout effort tenté pour établir une parenté entre le tuberculeux et l'exostosifère, peut-être ces objections ne sont-elles point entièrement étrangères au fait de la négligence que nous croyons remarquer.

La tuberculose a, dans ses rapports avec les exostoses ostéogéniques, fait l'objet de nombreuses publications

(1) « Ce fait a été mis en lumière par Ranvier : en examinant les os de phtisiques qui avaient succombé, sans présenter d'ailleurs pendant leur vie *aucun signe apparent de tuberculose osseuse*, il a trouvé des granulations dans ces os, cela 6 fois sur 20, chez l'adulte ». Heydenreich (Diction. encyclop. des sc. méd. de Dechambre. Art. os ; 2e s., t. 18, p. 323).

antérieures à la statistique établie par Pissavy ; parmi elles nous citerons :

La thèse de Brun, en laquelle sont rapportées cinq observations d'exostoses multiples de croissance avec antécédents héréditaires de tuberculose osseuse ou pulmonaire.

Heymann (1) cite le fait d'une famille en laquelle la mère, exostosique, meurt de tuberculose pulmonaire à l'âge de 68 ans. De ses six enfants, cinq sont atteints de la même tare squelettique et deux de ceux-là meurent aussi de tuberculose pulmonaire. Le non exostosique est tuberculeux.

Poumeau donne douze observations d'exostoses de développement avec antécédents familiaux ou personnels de tuberculose,

Pour Lejars (Leçons cliniques de la Pitié) et pour les trois auteurs précités, il ne s'agirait point d'une simple coïncidence, mais bien d'une relation de cause à effet.

La question fait le sujet de la thèse de Laisney.

Dans les travaux parus de Mailland et traitant « Des exostoses tuberculeuses », il nous est facile de puiser des arguments en faveur de la théorie toxi-infectieuse du périchondrome de croissance ostéoplasique. L'auteur établit l'*origine périostée* de ces productions exostosiques, *petites*, *vermiculées*, *dentelées*; productions qu'il désigne sous le vocable d' « exostoses tuberculeuses ».

Dans l'explication qu'il donne de leur genèse, nous

(1) Heymann (de Leipzig). *Virchow's Archiv*, 1886, t. 104.

relevons les citations suivantes, toutes favorables à la défense de l'opinion que nous soutenons :

« Le bacille de Koch, comme la plupart des micro-
« bes, suivant les degrés de virulence ou suivant les
« conditions de résistance du sujet infecté, peut déter-
« miner dans l'organisme des réactions défensives et
« des lésions fort diverses, allant en série depuis la
« tolérance complète jusqu'aux lésions diffuses aiguës,
« en passant par tous les intermédiaires ; il peut même
« ne traduire sa présence que par des produits réac-
« tionnels sans aucune lésion destructive antérieure et
« sans aucun caractère spécifique...

« Les lésions atténuées, articulaires et péri-osseuses,
« ne sont pas les seuls modes de réaction du système
« osseux à l'invasion tuberculeuse. Il se produit par-
« fois dans le squelette lui-même, sous l'influence du
« même agent microbien, des masses osseuses exubé-
« rantes, de véritables exostoses constituées par de l'os
« normal et ne présentant aucune trace d'inflammation
« spécifique. Ces ostéophytes, d'origine purement pé-
« riostique, proviennent d'une inflammation réaction-
« nelle, légère et prolongée, du périoste; d'une périostite
« susceptible de se transformer à la longue en périos-
« tose...

« La tuberculose des articulations et des os détermine
« fréquemment dans le périoste des réactions à distance
« se traduisant par la production d'ostéophytes, ordi-
« nairement petits, vermiculés et dentelés ; réactions
« tout à fait indépendantes de celles génératrices des
« grandes jetées de consolidation ossseuse que l'on
« observe dans les formes de guérison. Ils sont un signe

« de réaction défensive de l'organisme capable de lutter « encore et doivent, en conséquence, être attribués à « des infections atténuées, trop faibles pour réaliser le « nodule tuberculeux classique aboutissant à l'ostéite « destructive. C'est une forme de tuberculose atténuée, « diffuse, qui se rencontre toujours à une certaine « distance des foyers d'ostéite bacillaire, *mais qui peut « exister loin d'eux et sans eux* ».

Il existe de véritables lésions irritatives du périoste, et l'os sous-jacent, bien que sain en apparence, présente, au niveau de ces exostoses tuberculeuses, des signes très manifestes de dégénérescence graisseuse de son tissu médullaire.

Nous avons donc affaire à un processus qui ne ressemble nullement à celui de l'ostéite tuberculeuse destructive ; l'existence de cette variante pathologique permet de concevoir, à un autre degré de virulence du germe infectieux ou de résistance de l'organisme humain, la possibilité d'autres néoformations osseuses également tuberculeuses mais relevant d'un processus différent.

Mailland établit son travail sur l'étude de quatre observations. Nous objecterons que :

1° Pour les deux premières d'entre elles, il n'a pas été fait d'examen histologique. Pourquoi, en la seconde (Observation résumée de Pasteau, et que nous retrouverons plus loin), l'auteur que nous discutons ne signale-t-il pas le revêtement cartilagineux de l'exostose?

2° Pour les deux dernières observations, il est donné le résultat de l'examen anatomo-pathologique : nulle trace de cartilage, et structure d'os surtout périostique. Mais ne serait-il pas instructif d'ajouter que les tumeurs

osseuses examinées ici viennent d'exostosifères âgés, l'un de 31 ans, l'autre de 50 ans.

L'observation de Pasteau, citée par Mailland, relate le cas d'une femme de 27 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Ni tuberculose, ni syphilis, ni rhumatisme à noter dans les antécédents personnels.

Chute à genoux sur une pierre, à l'âge de 18 ans. A la suite de cet accident il survint un peu de gêne fonctionnelle de l'articulation du genou gauche, lequel, au dire de la malade, s'enflait de temps en temps et semblait s'ankyloser peu à peu. Cette évolution chronique se poursuit pendant plus de huit ans, puis, à la suite d'un effort, l'affection prend un caractère subaigu. La malade entre à la Pitié.

Le diagnostic d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou gauche est posé ; l'examen des poumons ne révèle que des lésions très légères au sommet droit.

La résection est pratiquée par Lejars.

Les lésions osseuses sont assez étendues ; elles intéressent le tibia, la rotule et le fémur. Le côté interne de l'articulation est plus atteint que le côté externe.

Ce qui rend ce cas intéressant, c'est la constatation, immédiatement au-dessus du condyle interne et séparée de lui par une petite rainure rugueuse, d'une production osseuse qui, à l'état frais, était, sur toute sa surface, recouverte par du cartilage. A son sommet, il y avait une petite bourse séreuse qui la recouvrait en partie. Cette production osseuse est de la grosseur d'une petite cerise et mesure presque un centimètre et demi de longueur ; elle fait saillie au-dessus du condyle et occupe la région de la fossette sus-condylienne

interne. Le tubercule sus-condylien interne existe indépendamment d'elle, un peu plus haut et plus rapproché de l'axe du fémur.

C'est bien une exostose de développement. En discutant la genèse de cette exostose, Pasteau se demande « si la *tuberculose*, qui déjà pouvait agir pour la production de l'exostose *comme cause générale*, n'a pas agi « également *comme cause d'irritation locale ;* c'est en « effet, dit-il, à la partie interne de l'articulation qu'il y « avait le plus de lésions, et c'est aussi en arrière et en « dedans que, sur le fémur, nous avons trouvé les parties osseuses les plus atteintes, c'est-à-dire juste au-« dessous de la production osseuse pathologique. »

Pour nous et en la question, l'allure torpide revêtue, durant huit ans, par la localisation infectieuse est un facteur autrement important que la distribution topographique des lésions destructives.

Lannelongue, au Congrès de Pédiatrie de Bordeaux, 1895, insiste sur les rapports reliant les exostoses aux infections ; il dit avoir fréquemment observé que les parents des exostosifères avaient été atteints d'ostéomyélite prolongée. Rapportons succinctement deux des exemples qu'il fournit :

a) Trois enfants sont atteints d'exostoses ostéogéniques, tous enfants nés d'un père soigné dans son jeune âge pour une coxalgie. Or, ce malade avait la hanche couverte de dix à quinze fistules et portait un volumineux séquestre constitué par l'os iliaque presque tout entier.

b) Une fillette présente une volumineuse exostose

à l'extrémité inférieure du fémur ; son père, enfant, avait été frappé d'ostéomyélite.

« La conclusion de ces faits, dit Villemin, est que « l'infection est capable d'engendrer une tare hérédi- « taire transmissible, avec retentissement sur le sque- « lette des descendants ; elle déterminerait en ce sque- « lette cette instabilité dans ses propriétés directrices, « laquelle aboutit à la formation d'exostoses ostéogéni- « ques ».

Nous ferons suivre les exemples précédents de l'observation de Schwartz (1900. Voir index bibliog.) et des conclusions tirées d'elle par son auteur : Il s'agit d'un grand et fort garçon de quinze ans, porteur d'exostoses d'accroissement multiples. Les tibias ne présentent pas d'exostoses ostéogéniques proprement dites, mais celui de droite est plus long de 1^{cm} 1/2 que celui de gauche et son extrémité distale est renflée dans sa région sus-malléolaire interne. Cette déformation, localisée de l'extrémité distale du tibia droit, a donné lieu à la production d'un pied valgus ; elle constitue « une exostose à forme d'hyperostose ». On n'observe aucun phénomène inflammatoire, ni autre signe clinique d'os téomyélite.

« C'est, pense Schwartz, une sorte d'hyperostose en « longueur, un allongement de l'article avec épais- « sissement considérable de l'extrémité inférieure du « tibia, *comme cela s'observe après certaines ostéomyé- « lites, non suppurées mais simplemént hyperostosi- « ques* ».

Le malade faisant l'objet de notre obs. XI nous offre une symptomatologie assez comparable à celle du

sujet de Schwartz : jeune homme de dix-huit ans, exostosifère à manifestations multiples ; hypertrophie très accusée et *irrégulière* de l'extrémité distale du fémur droit et de l'extrémité proximale du tibia correspondant ; *genu valgum* droit, relevant des déformations des extrémités osseuses articulaires ; fort épaississement des extrémités distales des péronés et des tibias, avec prédominance d'allongement de ces dernières pièces osseuses, d'où production, à chaque membre inférieur, d'un certain degré de pied valgus.

L'augmentation rapide des néoformations osseuses à l'excision desquelles se sont limitées les deux premières interventions, les douleurs alors ressenties dans l'épaule gauche, le processus d'ostéite constaté à l'examen anatomo - pathologique, processus d'ostéite assez complexe mais sans tendance vers la suppuration..., tout ceci constitue un ensemble de circonstances bien fait pour nous confirmer dans cette pensée : Il s'agissait là d'une infection atténuée, d'une poussée d'ostéomyélite larvée.

Est-il téméraire de relier les manifestations torpides relevées en cette observation aux symptômes subaigus apparus chez le malade ? N'est-il point admissible de conclure qu'une même toxi-infection, variable — selon les conditions de temps et de milieu — en son degré de virulence et en ses modalités, a déterminé :

ici, la production d'exostoses ostéogéniques ;

là, celle d'exostoses à forme hyperostosique ;

ailleurs, et par un réveil local, mais *relatif*, de sa nocivité, une manifestation subaiguë d'ostéomyélite larvée.

Ces considérations nous conduisent à l'interprétation des faits recueillis dans notre obs. III. Là, il n'existait pas, à proprement parler, d'indication opératoire : le désir, exprimé par les parents de la petite malade, de voir enlever une exostose particulièrement inesthétique, d'une part ; d'autre part, la facilité de l'intervention, la nature bénigne de la tumeur et le bon état général du sujet — toutes choses supprimant à peu près complètement les risques tant opératoires que post-opératoires —, furent les conditions tout à fait exceptionnelles qui permirent à notre Maître, M. le professeur Frœlich, de concilier sa haute conscience du devoir professionnel et sa curiosité scientifique. L'examen bactériologique de l'exostose détachée en de telles circonstances, *en pleine période de tolérance organique*, devait étayer puissamment la cause des défenseurs de la théorie infectieuse au champ de la discussion sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques ; Frœlich, se basant sur le fait que la tumeur excisée à son opérée était remplie de staphylocoques dorés, pense que les exostoses de croissance ne sont que des manifestations atténuées d'ostéomyélite des adolescents. Tel est également l'avis de M. le professeur Weiss.

Il est, en effet, permis de se demander :

1° *Depuis quand* ces staphylocoques existaient là, en état de *vie ralentie*, ne donnant lieu — cliniquement, du moins — à aucun symptôme inflammatoire local, ne déterminant aucun trouble général.

2° Si cet état de vie ralentie des éléments microbiens était incompatible avec le rôle d'agents déterminants

du trouble de l'ostéogénèse duquel relevait la production exostosique.

Pour généraliser, ajoutons que les recherches entreprises, depuis une quinzaine d'années, par MM. les professeurs Weiss et Frœlich apportent la preuve, faite par l'examen bactériologique des pièces anatomiques, que certaines malformations osseuses de croissance (*coxa vara essentielle, genu valgum des adolescents, tarsalgie des adolescents, hallux valgus, exostoses ostéogéniques multiples)* relèvent, dans quelques cas du moins, d'un processus d'ostéomyélite larvée, ostéomyélite provoquée par des microcoques, et, le plus souvent, par le microcoque staphylocoque blanc (1).

Dans leur communication au dix-septième congrès de chirurgie (22 octobre 1904), nos maîtres posent ces conclusions :

« Ainsi, voilà quatre observations de *genu valgum* « *classique des adolescents,* dans lesquelles des frag- « ments osseux, prélevés avec toutes les précautions « voulues d'asepsie, pendant l'ostéotomie sus-condy- « lienne, ont révélé, à la culture, un micro-organisme, « micro-organisme toujours le même et qui a pu être « identifié avec le staphylocoque blanc.

« Dans la première analyse, le docteur G. Thiry, « sous-directeur du laboratoire de bactériologie du « professeur Macé et qui a bien voulu se charger de « toutes ces recherches, est resté hésitant entre le sta-

(1) Voir, à notre index bibliog., les noms de : Frœlich, Frœlich et Weiss, Gruyer, L. Heully et A. Bœckel.

« phylocoque et les tétragènes ; dans toutes les analyses « ultérieures, le staphylocoque blanc a été trouvé à « l'état pur dans toutes les cultures.

« Un fragment de résection du genou pour ankylose, « soumis à la même date à l'analyse, est resté stérile.

« Nos recherches ne se sont pas bornées au genu « valgum des adolescents : Déjà en 1902, l'un de nous, « au Congrès de Chirurgie orthopédique de Berlin, « relatait trois cas de *coxa vara esentielle* dans lesquels « il avait trouvé des staphylocoques blancs : deux fois « dans un fragment osseux prélevé à la limite du col et « du grand trochanter, une fois dans le liquide de la « synoviale.

« Dans trois cas de *tarsalgie des adolescents*, à la pé- « riode des contractures, le prélèvement d'une parcelle « osseuse du scaphoïde a donné, à l'analyse, du staphy- « locoque ; tandis que, pour un cas de pied plat val- « gus dans lequel nous avons pratiqué l'opération « d'Ogston, l'examen bactériologique est resté né- « gatif.

« Ajoutons que dans un cas d'*exostoses ostéogéniques « multiples.....* » (cf. notre obs. III),

« Dans une résection de la tête du premier métatar- « sien, résection faite, pour un *hallux valgus*(1) double, « chez un garçon de seize ans, l'examen microbiologi-

(1) Pour Lafourcade, l'hallux valgus, alors qu'il se manifeste chez des sujets jeunes, serait une déviation du gros orteil due à une exostose de croissance périostée (autogénique, de Soulier) développée au niveau de la tête du premier métatarsien. Voir, à notre index bibliog., les noms de Lafourcade et de Chiray.

« que de l'os réséqué montra qu'il contenait des staphy-
« locoques.....

« Tous ces faits nous permettent d'avancer qu'un « certain nombre des cas de *genu valgum des adoles-* « *cents* ne sont autre chose que des ostéomyélites lar- « vées, chroniques d'emblée, évoluant quelquefois avec « douleur, mais toujours sans élévation notable de tem- « pérature et sans suppuration ; nous pensons aussi, « et la chose est d'ailleurs admise depuis longtemps, « que ce qu'il est convenu d'appeler les *douleurs de* « *croissance,* douleurs qui surviennent chez les jeunes « gens au moment où ils grandissent, douleurs locali- « sées aux épiphyses et à la portion juxta-épiphysaire « du fémur, ne sont pas autres choses que des poussées « de cette ostéomyélite insidieuse.

« Nous sommes en droit d'affirmer également que « quelques cas au moins de *tarsalgie des adolescents*, « d'*hallux valgus*, de *coxa vara*, d'*exostoses ostéogéni-* « *ques*..... ne sont que des manifestations d'une *infec-* « *tion ostéomyélitique atténuée*, due au staphylocoque « blanc. Il n'y a là rien d'étonnant, le staphylocoque « blanc étant considéré par les microbiologistes comme « moins virulent, toutes choses égales, que le staphylo- « coque doré.

« Nous n'avons pas encore eu l'occasion de faire la « même démonstration pour l'affection de croissance « dite *scoliose des adolescents.* On avouera qu'il serait « téméraire, pour les seuls besoins d'une vérification « pathologique, de faire, à une jeune fille, subir une « ablation partielle d'un corps vertébral ».

La thèse de Gruyer (Nancy, 1906. Voir paragraphe

y concernant la théorie pathogénique de l'ostéomyélite larvée) porte à six le nombre des observations recueillies dans le service du professeur Frœlich et venant, dans la discussion sur la pathogénie de la tarsalgie des adolescents, à l'appui de la théorie infectieuse.

Dans l'ensemble de ces six observations, à l'examen bactériologique, le staphylocoque blanc est trouvé trois fois (Obs. IV, V et VII) ; le staphylocoque jaune, une fois (Obs. III) ; le tétragène, une fois (Obs. II). Dans l'observation VI, à l'examen bactériologique, il n'est pas trouvé de staphylocoques, mais il est signalé « un bacille à déterminer ».

Dans l'observation I, qui, dans cette thèse, précède les six cas que nous venons d'analyser, le résultat des recherches bactériologiques, faites pour la première fois par le professeur Frœlich, est négatif. Recueillie en 1896, cette observation concernait un pied plat ancien et invétéré.

La théorie de l'ostéomyélite larvée, génératrice possible et certaine de la tarsalgie des adolescents, se trouve encore soutenue dans le travail de nos camarades, MM. L. Heully et A. Bœckel. (cf. index bibliog.)

Dans les exostoses éberthiennes, étudiées par Dieulafoy, la lésion est souvent chronique d'emblée, quoique toujours accompagnée, au moins à un moment, de phénomènes douloureux. Ces exostoses, en lesquelles MM. Chantemesse et Widal ont trouvé *du bacille d'Eberth longtemps après la fin de la dothiénentérie*, s'accroissent très lentement ; certaines peuvent acquérir les dimensions d'une orange et persister à l'état d'exos-

toses sans se terminer par résolution ou par suppuration.

Ces dernières productions se rapprochent donc, par certains côtés de leur aspect clinique, des exostoses ostéogéniques ; histologiquement, elles en diffèrent en ce qu'elles sont d'origine périostée.

Nous croyons que ces ostéopathies typhiques se prêtent aux mêmes considérations que les « exostoses tuberculeuses » de Mailland ; comme elles, ce sont des produits réactionnels consécutifs à une irritation périostique provoquée par une véritable ostéomyélite atténuée, dont le pouvoir destructeur a disparu. Peut-être trouvera-t-on un jour, en l'une ou l'autre de ces formations, un type de passage entre les exostoses dites symptomatiques et les exostoses dites ostéogéniques vraies.

En 1894, dans une thèse de Lyon, soutenue par M. Baer, Dor écrivait : « On rattache, peut-être à tort, « certaines variétés d'exostoses inflammatoires aux « exostoses ostéogéniques. Un jour viendra certaine« ment où l'on pourra reconnaître, sous le micros« cope, les exostoses syphilitiques, rhumatismales, « streptococciennes, staphylococciennes ».

Le désaccord, entre Dor et les défenseurs de l'origine infectieuse des exostoses ostéogéniques, est plus apparent que réel. Ces derniers ne voient comme *caractéristiques* des exostoses ostéogéniques que :

1° leur origine : Elles naissent d'un cartilage d'accroissement.

2° leur début : En leurs premières phases, elles évoluent à l'état de périchondromes.

3° leur mode ultérieur d'organisation osseuse : Cette organisation osseuse, dans l'immense majorité des cas, relève *exclusivement* d'un processus d'ossification enchondrale ; il est très rare de voir la membrane fibro-vasculaire de l'exostose exercer, en ses couches profondes, sa fonction ostéogénique.

Ceux-là mêmes qui croient que de telles productions sont des manifestations d'agents toxi-infectieux, agents de nature particulière, à virulence atténuée, à action morbifique spéciale, ne peuvent guère admettre comme valable cette raison : que des exostoses ne peuvent rentrer dans le cadre des exostoses ostéogéniques par le seul fait qu'elles sont de nature infectieuse. Si Dor, au cours de ses essais, avait pu réaliser expérimentalement une ostéopathie présentant les trois caractères énumérés ci-haut, il se serait fait le meilleur artisan de la thèse de ceux-là qui croient en l'origine toxi-infectieuse des exostoses de développement.

Les microbes, tant par leur présence même que par la nature des produits solubles qu'ils sécrètent, produisent sur notre organisme des effets variant, et avec la virulence du facteur microbien, et avec l'état de nos défenses. En sa thèse inaugurale (1892), Dor écrivait : « Qu'il lui paraissait possible d'expliquer par l'atténua-« tion (1), non pas seulement la transformation d'un

(1) Dans la discussion générale des faits, Dor confond intentionnellement l'*atténuation absolue* d'un microbe et son *atténuation proportionnelle ;* cette dernière représentant, en réalité, le rapport existant entre l'atténuation absolue de la virulence du germe et la résistance de l'organisme.

« virus actif en vaccin, mais encore celle d'un microbe « septogène en un microbe pyogène, et celle d'un « microbe pyogène en un microbe générateur de lé- « sions chroniques non suppurées ». Cet auteur, après avoir établi l'existence de stades successifs dans l'échelle de variabilité de la virulence des microbes, ramène synthétiquement ces stades à quatre types principaux, à savoir :

1° Un stade *septogène*, en lequel le virus peut, très rapidement, engendrer une toxi-infection généralisée.

2° Un stade *pyogène*, en lequel le virus, déjà atténué, permet aux défenses de notre organisme de localiser en certains points et de limiter aux globules blancs les effets nocifs les plus apparents de l'agent infectieux.

3° Un stade *pathogène chronique*, en lequel le virus ne peut plus tuer le leucocyte, lequel lui offre une trop grande résistance, mais exerce, plus ou moins localement et selon un mode chronique, son action pathogénique sur certaines de nos cellules plus délicates que les leucocytes.

4° Un stade *phylacogène*, en lequel l'atténuation a été poussée assez loin pour que le microbe virulent agisse à l'exemple d'un vaccin. (Ce sont ces derniers virus seuls auxquels, dans la terminologie nosologique habituelle, on réserve la dénomination de virus atténués).

C'est au stade « pathogène chronique » qu'appartiendraient les microbes qui produisent les exostoses. Cette conception nous explique pourquoi on peut ren-

contrer des exostoses déterminées exclusivement par des staphylocoques ou des streptocoques, micro-organismes habituellement pyogènes. Mais ces agents pyogènes atténués engendreraient surtout des ostéites ; les exostoses infectieuses, elles, relèveraient plus volontiers de l'action de microbes qui ne sont jamais pyogènes et qui, au deuxième stade de leur virulence, provoquent des exsudations séreuses (rhumatisme, syphilis, périostite albumineuse).

En des recherches ultérieures, recherches publiées en 1895, dans les *Archives provinciales de chirurgie*, et rapportées dans la thèse de Latour (1900), Dor a pu reproduire expérimentalement des lésions osseuses par des infections provoquées chez le lapin. La culture du liquide recueilli au cours d'une opération pratiquée par Poncet, sur une femme atteinte d'abcès séreux parostal, avait permis à Dor d'obtenir un microbe un peu particulier, à polymorphisme très net. « J'ai vu, dit l'au-
« teur, certaines de mes cultures se présenter sous
« l'aspect de fins bacilles courts, tous isolés les uns des
« autres et tous de dimension égale, alors que d'autres
« cultures étaient composées exclusivement de staphy-
« locoques ; ceux-ci avaient des dimensions trés iné-
« gales. A côté de cocci volumineux, il y en avait
« d'autres beaucoup plus petits. Quelques-uns étaient
« disposés en chaînettes et l'on pouvait voir, dans le
« même chapelet, des grains très petits à côté d'autres
« très gros. Ce qui me fait croire que je n'avais pas une
« culture impure c'est que, sous l'influence de condi-
« tions que je n'ai toutefois pas pu déterminer exacte-
« ment, les cultures se transformaient et jamais il n'y

« avait dans la même culture des bacilles et des staphy-
« locoques. Toutes les cultures, aussi bien dans la
« forme bacillaire que dans la forme staphylococ-
« cienne, étaient constituées par des colonies d'appa-
« rence identique. C'étaient, au début, des gouttelettes
« rondes, jaune citron, saillantes ; puis ces goutte-
« lettes s'agrandissaient et formaient, par leurs con-
« fluence, une nappe étendue à bords assez irrégu-
« liers..... Il est un caractère important sur lequel
« j'attire l'attention : à 38° le développement s'arrêtait,
« et même à 37° la culture se faisait mal. L'optimum
« de la température était 25°. Je ne cherche pas à
« expliquer pourquoi ce microbe se développe et pro-
« duit des lésions chez le lapin, dont la température
« est cependant de 39°2 à l'état normal.

« Tels sont les caractères essentiels de ce microbe,
« que j'appellerai provisoirement *bacillus cereus ci-*
« *treus*..... »

« J'ai pratiqué une dizaine d'inoculations intravei-
« neuses à des lapins, soit avec des cultures à forme
« bacillaire, soit avec des cultures à forme staphylo-
« coccienne.

« Avec ces dernières, je n'ai jamais rien obtenu ;
« avec les cultures bacillaires, il y eut deux ou trois
« fois des intoxications mortelles au bout de 10 à 15
« jours et sans aucune lésion, mais deux fois j'ai
« obtenu des lésions très intéressantes, que je vais
« exposer.

« La première, c'est une collection séreuse, du vo-
« lume d'une noix, développée à hauteur de la han-
« che droite, collection apparue au niveau d'une sur-

« face rugueuse et enflammée de l'os iliaque ; c'est une « véritable *périostite albumineuse*, laquelle s'est mani- « festée un mois après l'injection intraveineuse et sans « l'intermédiaire d'aucun traumatisme.

« La seconde fois, ce sont, et une *hyperostose* avec « *incurvation* des deux humérus, et une volumineuse « *exostose* de l'humérus droit..... Aux membres infé- « rieurs, on ne remarque qu'un peu de rougeur et « d'incurvation des tibias et des fémurs. Les lésions « du membre supérieur, elles, étaient localisées sur- « tout aux extrémités carpiennes des os de l'avant- « bras et à l'extrémité scapulaire des humérus, c'est-à- « dire dans les points où se fait le maximum d'accrois- « sement de ces os.

« Ces lésions consistaient essentiellement en une « tuméfaction des portions juxta-épiphysaires des « diaphyses, sur une étendue de 1/4 à 1/3 de la lon- « gueur totale de l'os.

« Outre la tuméfaction, il y avait une incurvation et « une déformation comparables à celles qui se produi- « sent dans un os rachitique. Les os étaient lisses, « mais il s'était développé, à partir de l'extrémité supé- « rieure de l'humérus droit, *une exostose* longue de « 18 mill., large de 8 à 9 mill. et épaisse de 3 à 4 mill., « exostose qui suivait la direction descendante des « muscles de la région..... »

« J'ai étudié principalement l'extrémité malade du « radius et l'exostose de l'humérus.

« En ce qui concerne l'hyperostose de l'extrémité « carpienne du radius, la lésion occupe presque « exclusivement la portion juxta-épiphysaire de la

« diaphyse et s'étend jusqu'au cartilage de conjugaison. « Elle consiste essentiellement en une vascularisation « extrêmement abondante, à tel point qu'il n'y a pres- « que plus dans la moelle qu'un tissu caverneux. Les « cellules du cartilage de conjugaison ont entièrement « disparu et les trabécules osseuses qui indiquent la « limite nette où se trouvait ce cartilage sont partielle- « ment érodées et en voie de résorption. A la périphérie « de l'os, il existe aussi un processus d'ostéite destruc- « tive. Le tissu médullaire qui sépare les vaisseaux « embryonnaires néoformés est composé de très petits « amas d'une substance colorée en orangé par le picro- « carmin ; dans ces amas, on voit se former des ostéo- « blastes qui paraissent naître là, directement, au sein « de la moelle, par une transformation des cellules. « Enfin, fait capital, il n'existe pas le moindre abcès, « pas le plus petit amas de globules blancs, aucune « infiltration embryonnaire ; en un mot, rien qui rap- « pelle une ostéomyélite ordinaire.

« Quant à l'exostose de l'humérus, elle se présente « sous un aspect un peu différent : Elle est constituée « par un os beaucoup plus normal que celui que je « viens de décrire. Il y a là de la moelle osseuse saine et « des trabécules osseuses saines. La vascularisation est « beaucoup moins prononcée. A la périphérie, on voit « nettement des fibres musculaires en train de dispa- « raître et de se transformer en tissu fibreux.

« A l'extrémité périphérique de l'exostose, le tissu « fibreux qui l'enveloppe devient fibro-cartilagineux et, « en ce point, il existe une vascularisation beaucoup

« plus développée. C'est par là que l'exostose semble « surtout s'accroître ».

Examinée au microscope, une coupe de cette exostose, colorée par la méthode de Gram, permet de voir le bacillus cereus citreus très abondamment réparti en son tissu osseux.

L'expérience a donc réalisé, chez le dernier sujet, une *ostéite infectieuse non suppurée*, caractérisée par une incurvation des humérus, des cubitus et des radius ; cette incurvation est accompagnée d'*hyperostose*, et sur l'un de ces os s'est développée une *exostose* volumineuse.

Le bacillus cereus citreus semble agir électivement sur les tissus squelettiques, car il n'est rien constaté d'anormal à l'autopsie des viscères.

Nous devons ajouter que le lapin sur lequel fut constaté la *périostite albumineuse* mourait le vingt-neuvième jour qui suivait l'injection du bouillon de culture, et après avoir perdu plus du quart de son poids. L'animal porteur des *hyperostoses* et de l'*exostose* ne succombait qu'après soixante jours d'observation ; dans les vingt-neuf premiers jours de ce laps de temps, il avait à peine perdu le quatorzième de son poids. Cependant, à chacun des deux sujets, il avait été fait, et le même jour, une injection intraveineuse de 1^{cc} du même bouillon de culture.

Pour l'animal qui a résisté le plus longtemps, il faut admettre que sont intervenues, dans la lutte contre l'action nocive du bacillus cereus citreus, des défenses organiques plus efficaces. La virulence de l'agent pathogène ainsi atténuée, le processus morbide a revêtu

une allure moins rapide, les localisations et les manifestations de l'infection ont été autres. Nous voyons, chez le lapin exostosifère, la fonction ostéogénique de la membrane fibro-vasculaire tapissant l'exostose édifier du fibro-cartilage « aux dépens duquel l'exostose « semble surtout s'accroître » ; nous retrouvons là *ce cartilage d'ossification, imparfait, atypique, étudié dans notre obs. X* (voir chapitre « Anatomie pathologique »).

L'exostose obtenue expérimentalement par Dor offre donc les caractères d'une *exostose autogénique* de Soulier *développée au niveau du cartilage diaépiphysaire le plus fertile de l'humérus.*

Cette constatation permet d'espérer qu'un jour viendra où l'on pourra provoquer l'apparition d'exostoses de développement, chez un sujet en voie de croissance et réagissant selon un mode déterminé, par inoculations faites, à ce sujet, de cultures microbiennes plus ou moins spécifiques et suffisamment atténuées.

Mais, pensons-nous, un tel résultat ne sera obtenu qu'autant que les conditions suivantes seront réalisées :

1° Toxi-infection à action élective, ou pour le moins prédominante, sur les tissus squelettiques.

2° Toxi-infection n'ayant point de tendance à déterminer, dans l'organisme envahi, des lésions destructives.

(Chez le lapin exostosifère de Dor, le bacillus cereus citreus satisfait à ces deux premiers desiderata).

3° Toxi-infection dont l'évolution nocive, plus ou moins torpide, soit compatible, et avec le principe

d'existence du sujet soumis à l'expérience, et avec l'exercice des fonctions procréatrices de ce dernier ; ceci, afin d'assurer aux descendants la transmissibilité pathologique, soit en son essence, soit en ses effets.

4° Toxi-infection assez prolongée en son temps d'action pour influer sur les opérations nutritives d'un tissu avasculaire, tel que le cartilage d'accroissement.

Peut-être les injections de cultures à *forme staphylococcienne* du bacillus cereus citreus de Dor — cultures avec lesquelles cet auteur dit *n'avoir jamais rien obtenu* — reprises, en l'esprit que nous indiquons, et poursuivies en des expériences d'attente permettant l'observation de générations successives de sujets de laboratoire, peut-être ces injections donneraient-elles des résultats consacrant la thèse de l'origine toxi-infectieuse des exostoses ostéogéniques.

Quant au rôle joué par les auto-intoxications dans la genèse des exostoses de développement, nous citerons les travaux parus traitant du lien qui semble exister entre l'apparition des néoformations osseuses que nous étudions et la diminution de la fonction thyroïdienne.

Ritter (1) rapporte le cas suivant :

Famille de 7 enfants, tous exostosifères, à l'exception de la fille cadette.

Entre l'aînée et la cadette existait ce contraste frappant :

La première, chez laquelle les exostoses ostéogéni-

(1) Ritter, in *Medic. Klinik.*, 29 mars 1908.

ques étaient apparues entre la cinquième et la dixième année, était petite, blonde ; elle avait l'air un peu niais, ses règles ne s'étaient montrées qu'après l'âge de quatorze ans et toujours peu abondantes. Chez elle, la glande thyroïde était si peu développée que l'on ne parvenait point à la percevoir par la palpation. (Cet organe était également à peine marqué chez le père et chez le frère).

La cadette, non exostosifère, était grande, brune, présentait une intelligence éveillée et était bien réglée depuis l'âge de onze ans: Mais ce sujet était atteint du goitre exophtalmique (1) : le corps thyroïde, volumi-

---

(1) « Dans la discussion pathogénique sur la maladie de Basedow, à la vieille théorie de la névrose, théorie édifiée par Trousseau, on a opposé (Nœbuis, O'Neill et Joffroy) la doctrine de l'auto-intoxication à réaction nerveuse, intoxication due *au mauvais fonctionnement* de la glande thyroïde. L'objection faite le plus souvent à la théorie de l'intoxication thyroïdienne, est que le corps thyroïde n'est pas toujours hypertrophié ; à quoi Brissaud répond que l'hypertrophie n'est pas le complément indispensable de toute lésion et que *le corps thyroïde d'un adulte ayant succombé à* une affection chronique *n'est jamais sain.* Renault dit avoir remarqué que, dans le goitre oxophtalmique, les vaisseaux lymphatiques ne pénètrent plus dans le lobule thyroïdien ; le suc, obligé de se déverser dans les vaisseaux, ne peut plus être détruit par les leucocytes, d'où hyperthyroïdation. Mais, étant donné que la médication thyroïdienne intempestive ne produit aucun des symptômes du Basedowisme, ne pourrait-on pas soutenir une doctrine de l'hypothyroïdation ?

Gley dit que trois théories sont parfaitement défendables : 1° hyperthyroïdation, 2° hypothyroïdation, 3° formation de produits toxiques *dans la thyroïde altérée.* Joffroy conclut que ni l'hyperthyroïdation, ni l'hypothyroïdation ne sont prouvées; qu'un seul fait est certain : *il y a là une sécrétion viciée* ». C. Jakob. *Atlas manuel du Système nerveux*, 1900, p. 247-248. (Traduction A. Rémond et Clavelier).

neux et présentant un isthme large ainsi qu'un lobe droit particulièrement développé, ne se laissait pas délimiter en arrière du sternum, ce qui empêchait la palpation d'apprécier tout le volume de la glande. On notait en outre : de l'exophtalmie, le signe de Stellwag et de la tachycardie.

Seule des sept enfants, la jeune fille qui ne présentait pas d'exostoses était atteinte de Basedowisme.

Au vingt-troisième Congrès de Médecine interne de Munich, 1906, différents auteurs ont insisté sur le rapport qui existe entre les maladies du corps thyroïde et certaines lésions osseuses. L'hypertrophie du corps thyroïde n'implique nullement une altération déterminée de cette glande ; elle peut exister avec des états fonctionnels différents de l'organe : chez le crétin, le corps thyroïde est presque toujours hypertrophié (goitreux crétins), mais la dégénération kystique, semblable en ceci à la sclérose et à l'atrophie de l'organe, fait perdre à la glande thyroïde ses attributs fonctionnels.

L'hypothyroïdation peut produire des lésions osseuses, mais des lésions osseuses destructives ; c'est ainsi qu'il est fait remarquer par Hœnnicke que l'ostéomalacie, qui n'est endémique que dans les pays où le goitre est lui-même endémique, constitue une maladie thyrodienne. Weintraud, de Wiesbaden, dit que

---

Notons aussi que MM. Dreyfus-Brisac et Béclère, ainsi que nombre d'auteurs, déclarent, à l'encontre des faits recueillis dans l'observation de M. Voisin (Voir *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 19 octobre 1894), que le traitement thyroïdien, tenté contre le goitre exophtalmique, a toujours provoqué, à leur connaissance, une aggravation des accidents.

la suppression fonctionnelle du corps thyroïde peut produire des lésions atrophiques au niveau des os. C'est ainsi que, chez une femme qui eut de l'atrophie du corps thyroïde avec symptômes myxœdémateux, il survint des douleurs osseuses, et les rayons de Roentgen montrèrent une atrophie consécutive des os, atrophie accompagnée de fractures, mais sans formation de cals ; il existait une sorte d'ostéomalacie.

Dans les observations antérieures au xx^{e} siècle, il est peu parlé des rapports que le corps thyroïde peut affecter avec la morphologie du squelette, cependant il est à remarquer que nulle part nous n'avons vu signalée l'existence du goitre *exophtalmique* chez un *exostosique*.

Les partisans de l'origine infectieuse des exostoses ostéogéniques peuvent encore se réclamer des constatations cliniques suivantes :

1° Les lésions osseuses que traduit la fièvre de croissance ont — comme l'exostose d'accroissement — surtout pour siège les épiphyses les plus fertiles.

2° Les radiographies montrent que les lésions de la tuberculose osseuse débutent très souvent dans une couche ossiforme diaépiphysaire, pour les os longs ; dans une des couches ossiformes du cartilage de conjugaison d'une épiphyse marginale, pour l'omoplate et l'os iliaque ; toutes localisations anatomiques qui sont celles les plus fréquemment affectées par les exostoses ostéogéniques.

3° L'ostéomyélite des adolescents, semblable en ceci

aux manifestations exostosiques de croissance, atteint moins fréquemment les filles que les garçons.

4° « Lorsque le chondrome prend naissance dans le « tissu osseux, on observe parfois des phénomènes « semblables à ceux de l'ostéite ». Cornil et Ranvier, *Histologie pathologique*, édit. 1901, t. I, p. 402.

5° La fréquence, dans l'épaisseur des exostoses ou dans la bourse séreuse qui les coiffe, de l'éclosion d'infections à symptomatologie clinique, permet de supposer que cette fréquence relève du fait du réveil accidentel de la virulence d'un agent infectieux cantonné depuis longtemps dans le territoire anatomique de la néoformation osseuse, et y évoluant à l'état de vie ralentie.

Toutes celles des thèses de Lyon qui traitent de questions relatives à l'étiologie des exostoses ostéogéniques se refusent à admettre l'origine toxi-infectieuse de ces productions osseuses ; l'école de Paris fait montre d'un ostracisme moins rigoureux, si toutefois il est permis d'en juger par la lecture du récent travail inaugural de Reubsaët (1909). Cet auteur, après avoir, dans son « Essai sur les vraies et fausses exostoses ostéogéniques multiples », exposé les différentes opinions soutenues quant à la genèse des *vraies exostoses ostéogéniques multiples*, d'une part, et quant à celle des *fausses exostoses ostéogéniques multiples*, d'autre part, termine ainsi son chapitre *Pathogénie :* « En résumé, quelle que soit l'explication que l'on « donne des exostoses ostéogéniques multiples, qu'elles « soient rattachées au rachitisme, à des inclusions,

« à des trophonévroses, à la dyschondroplasie, la « cause première incriminée par tous les auteurs « reste la même. De cause en cause les auteurs « remontent jusqu'à une cause commune : les infec- « tions, les intoxications ; soit auto-intoxications d'ori- « gine thymique ou thyroïdienne, soit hétéro-intoxi- « cations d'origine gastro-intestinale.

« Pour conclure, après avoir opposé de la façon « la plus formelle les fausses exostoses ostéogéniques « multiples symptomatiques, et les exostoses ostéogé- « niques idiopathiques, n'a-t-on pas le devoir de se « demander si la barrière qui les sépare est tellement « infranchissable ? »

Ces conclusions nous acheminent à celles posées par nos camarades, MM. Worms et Hamant, à la suite de la communication par eux faite à la Société anatomique de Paris et relatant le cas qui fait l'objet de notre obs. XI (Voir index bibliographique). « Il semble, di- « sent-ils, que la scission entre les exostoses ostéogéni- « ques typiques et les exostoses dites infectieuses n'est « pas aussi absolue qu'on serait tenté de le croire.

« Entre les exostoses survenant au cours, ou au « déclin, des maladies infectieuses, et qui présentent, « de par leur évolution clinique et leur anatomie « pathologique, une autonomie complète, entre elles et « les exostoses ostéogéniques proprement dites, les- « quelles, survenant sans cause apparente et pendant « le développement du squelette, sont considérées, par « beaucoup, comme une manifestation tératologique « sans rapport aucun avec l'infection ou l'intoxication, « il y a place, croyons-nous, pour une catégorie d'exos-

« toses relevant d'un processus inflammatoire larvé.....
« Ne peut-on admettre qu'une infection atténuée, d'or-
« dre banal, intervienne dans le mécanisme d'éclosion
« des exostoses ? »

De l'influence, sur l'évolution de l'exostose ostéogénique, de la disposition des chondrocytes en groupes isogéniques.

Aux premières pages de ce chapitre, nous avons parlé de la disposition histologique normale des chondrocytes des cartilages d'ossification en groupements dits « groupes isogéniques de Renaut »

Nous croyons qu'un tel agencement physiologique des éléments cellulaires du cartilage d'accroissement, agencement *que l'on retrouve dans le cartilage du périchondrome de croissance*, n'est point sans influer, et sur l'aspect extérieur de la néoplasie, et aussi sur la présence, dans les formes atypiques de l'exostose ostéogénique, de noyaux constitutifs déjà organogéniquement distincts ou évoluant différemment les uns des autres.

On objectera, peut-être, qu'il importe peu qu'une manifestation néoplasique ait son origine en la perversion de la résultante vitale d'une cellule isolée ou en celle de la résultante vitale d'un groupement cellulaire tel que le groupe isogénique de Renaut.

Il est cependant à présumer que la parenté physiologique qui existe entre les chondrocytes d'un même système coronaire, distingue, coordonne l'évolution pathologique de l'ensemble des éléments constituants de

ce système ; il est fort probable que les manifestations nocives d'une collectivité, dans laquelle chaque membre a les mêmes besoins et les mêmes tendances, affectent une modalité autre que celle qu'affecteraient les manifestations nocives d'une individualité, de même origine que celle de laquelle relève la précédente collectivité mais isolée. Nous pensons que chaque groupement superficiel a, vis-à-vis les *réactions externes*, un mode d'adaptation particulier de ses *réactions internes*. Si la différence entre les diverses résultantes vitales collectives est peu sensible, on aura des périchondromes de croissance ostéoplasiques à surface à peu près plane ou légèrement mamelonnée ; si certains des groupements superficiels ont à subir, tout spécialement, l'action de causes irritatives locales, ou bien s'ils sont formés d'éléments déjà plus particulièrement viciés, ces groupements verront leur nocivité s'exaspérer et s'extérioriser dans l'espace et dans le temps. Là, une hypergenèse chondrale plus accentuée et une période évolutive plus longue aboutiront — selon le nombre et la disposition des groupes ainsi différenciés ; selon les tendances, plus ou moins opposées à l'organisation osseuse, des éléments de ces néoformations secondes —, soit à la formation d'un périchondrome de croissance hyperplasique (périchondrome de Hénocque), soit à celle d'une éminence apophysoïde plus ou moins large, plus ou moins saillante ; soit, encore, à la formation d'arêtes, de griffes, d'épines, etc...

C'est ainsi que, dans notre observation VI, nous interprétons le développement, sur l'exostose du fémur, de cette crête épineuse qui, ulcérant l'artère fémorale,

détermina la production d'un anévrisme diffus iliocrural.

Il convient de rappeler ici le cas de Boling, où un accident semblable au précédent fut provoqué par une exostose conique, très acuminée et implantée à la face postérieure du fémur, entre les condyles : « Exostose aiguë du fémur, ayant perforé l'artère et la veine poplitées ; vaste épanchement de sang et de pus; amputation, guérison. »

Enfin Léon Le Fort rapporte le cas d'une exostose ostéogénique excisée à un homme de vingt-cinq ans, et qui était située sur la face externe du fémur, à huit centimètres au-dessus de l'interligne articulaire du genou. Cette exostose se composait d'une portion basale, lisse et largement étalée en champignon ; celle-ci portait une grosse masse apophysoïde terminée par trois pointes osseuses, toutes trois très dures et l'une d'elle particulièrement aiguë.

La présence, dans les formes atypiques du périchondrome de croissance ostéoplasique, de noyaux constitutifs déjà organogéniquement distincts ou évoluant différemment les uns des autres, doit être regardée comme étant, elle aussi, la traduction macroscopique et pathologique de la dissemblance existant entre les différents groupes isogéniques, quant à leur forme réactionnelle vitale.

Si, dans le périchondrome de Hénocque né au niveau d'un cartilage de croissance — dans notre périchondrome de croissance *hyperplasique* —, le chondrocyte peut être regardé comme un élément anarchiste, dans le périchondrome de croissance *ostéoplasique type*, la

cellule cartilagineuse, moins profondément viciée, est simplement une irrégulière ; elle a gardé une imprégnation physiologique originelle plus ou moins profonde, laquelle influe sur son évolution ultérieure, sur son temps de résistance au processus d'ossification enchondrale.

Entre ces deux formes extrêmes existent toutes les formes intermédiaires, aussi bien dans l'ensemble des exostoses ostéogéniques, considérées indépendamment les unes des autres, que dans un même périchondrome de croissance ostéoplasique *atypique complexe*, analysé en ses différentes parties.

Il est à remarquer que la prédisposition morbide locale, relevant de l'état d'hyperactivité vitale, se retrouve, dans les conditions évolutives des parties périphériques de chaque noyau osseux du périchondrome de croissance ostéoplasique, comme elle existait primitivement dans la zone juxta-ossiforme du cartilage d'accroissement.

Définition de Poncet — Loi de Bessel-Hagen

Notre conception de la pathogénie des exostoses ostéogéniques nous fait repousser, comme incomplète et fausse, la définiton suivante que le professeur Poncet donne de ces formations : « L'exostose ostéogénique, « dit-il, est une production osseuse, développée au « moment de la croissance, qui n'augmente plus après « que le squelette lui-même a terminé son développe- « ment; tumeur qui est presque toujours héréditaire,

« soit qu'il s'agisse d'une hérédité exostosique vraie, « soit qu'il s'agisse d'une hérédité hétéromorphe ; qui « est une dystrophie régulière, en ce sens que le sque- « lette perd, en longueur, ce qu'il gagne en néoforma- « tions, et qui, au point de vue histologique, est cons- « tituée par du tissu osseux identique à l'os normal, « développé aux dépens d'un cartilage qui lui est « propre. »

Cette définition, rappelée dans la thèse de Griolet (1907), est muette quant à la topographie du point d'élection de l'exostose de croissance ; en outre, nous lui reprochons :

1° De solidariser trop étroitement le temps d'accroissement des exostoses ostéogéniques et la période de développement du squelette normal.

2° De passer sous silence, et la cause physiologique prédisposante, et celle pathologique déterminante occasionnelle — la première certaine, la seconde probable —, laissant ainsi au facteur hérédité exostosique vraie, directe, homéomorphe, (1) le bénéfice du rôle de

(1). La citation suivante, du même auteur, nous permet de préciser, comme nous le faisons, les bases de la discussion : Poncet, adoptant et résumant la théorie de Pollosson, dit que « les exostoses ostéogéniques sont *des malformations du domaine de la tératologie ; qu'elles sont dues à la présence d'un point d'ossification surnuméraire dans un os*, lequel point édifie une saillie comparable aux apophyses normales, constituée par de l'os normal et développée suivant l'un des deux types d'ossification. » Remarquons que cette admission de deux types d'ossification implique l'idée que Poncet englobe, dans les exostoses ostéogéniques, les exostoses autogéniques de Soulier. Nous ferons aussi observer qu'en avançant cette affirmation : « Les exostoses ostéogéniqnes sont dues à la présence d'un point d'ossification surnuméraire dans un os », Pollosson et Poncet sem-

cause déterminante efficiente dans la formation de la généralité des exostoses de développement.

3° De partager l'erreur de Bessel-Hagen en semblant puiser, ici, dans la symptomatologie, une confirmation du « *principe du balancement des organes* » (1). Ce balancement des organes n'est dû qu'à un mode nouveau, une distribution autre, du travail physiologique ; l'existence de cet état de choses relève de cette grande loi biologique : « C'est la fonction qui fait l'organe ».

Cette loi organogénique perd son sens et sa valeur si, du domaine de la physiologie — où chaque organe, chaque appareil, chaque système n'existe pas par lui-même, mais pour créer et entretenir dans le milieu intérieur (lymphe diffuse, plasma intersticiel) les conditions nécessaires à la vie de tous les éléments de l'organisme intégral – , on se transporte dans le domaine de la pathologie, où tout est désordre et anarchie.

Si dans les manifestations exostosiques de croissance la déperdition en longueur de l'os long affecté semble, en général, proportionnelle au nombre et au volume des exostoses qu'il porte, c'est que son cartilage d'accroissement est, en son ensemble, atteint plus ou moins profondément, en ses diverses parties, par le pro-

---

blent oublier qu'en aucune phase de son évolution l'exostose ostéogénique *type* ne présente un centre d'ossification à elle propre ; son organisation osseuse se fait par envahissement excentrique d'un processus ostéogène *irradié du territoire osseux de l'os sur lequel elle est implantée.*

(1) Principe du balancement des organes (Gœthe ; Geoffroy Saint-Hilaire) :

« L'accroissement ou, au contraire, la diminution d'un organe « s'accompagne de la diminution ou de l'accroissement d'un « autre organe de son système ou de ses relations. »

cessus pathologique viciateur de la forme nutritive cellulaire et producteur de l'exostose ostéogénique ; il y a, ici, retentissement d'un état morbide par voisinage et solidarité des échanges, mais non modifications morphologiques relevant physiologiquement du fait de la diminution ou de l'augmentation du concours apporté par tel ou tel organe, par telle ou telle partie d'organe, dans l'exercice d'une fonction déterminée ; il y a *association pathologique et non balancement physiologique.*

Et alors même qu'on accepterait la théorie tératologique de Pollosson et Poncet, il est inadmissible que les exostoses ostéogéniques, *lesquelles n'ont aucune fonction physiologique*, puissent, en leurs causes secondes, se réclamer des lois de la physiologie.

Grosse, discutant l'opinion émise par Bessel-Hagen et épousée par Poncet, a démontré qu'en certaines circonstances on observe non un raccourcissement mais bien un allongement de l'os qui possède les exostoses les plus nombreuses et les plus volumineuses. L'observation d'Albert-Weil, rapportée dans la thèse de Stérin, donne un exemple remarquable du développement exagéré que présentent parfois les os atteints d'exostoses.

Lenormant infirme, lui aussi, la loi de Bessel-Hagen.

« En réalité, dit-il, l'exostose et l'arrêt de croissance « ne sont pas reliés par une dépendance de cause à « effet ; tous deux sont des troubles relevant d'une « même origine (anomalie de l'ostéogenèse), mais qui « n'évoluent pas fatalement avec un complet parallé- « lisme. Les faits, eux-mêmes, démentent la prétendue « loi de Bessel-Hagen.

« Schæffer, Reich et Jungmann notent expressément « que, chez leurs malades, les os les plus courts n'é- « taient pas les plus chargés d'exostoses. »

Contribution à l'étude des troubles de croissance chez les exostosifères

Maintenant, disons quelques mots sur l'ensemble des troubles de croissance constatés chez les exostosiques.

Il est classique d'admettre que l'exostose de croissance isolée ne paraît pas réagir sur le développement général du squelette. Lenormant croit cependant qu'une telle association de manifestations morbides peut se rencontrer, mais avec un moindre degré dans l'arrêt de croissance de l'os intéressé que quand il s'agit d'exostoses ostéogéniques multiples ; nos obs. IX, X et XII viennent à l'appui de cette opinion.

Si dans les deux observations publiées par Bauby, observations concernant des cas d'exostoses multiples et graves, il est noté expressément que le squelette avait ses dimensions normales et ne présentait aucune malformation surajoutée, il est cependant de règle, dans les cas d'exostoses ostéogéniques multiples, de trouver des anomalies de longueur des divers os. Nos obs. III, V, VI (petite taille), XI et XIV confirment la règle ; notre obs. XIII semble l'infirmer, notre obs. VIII est douteuse sur le point.

Dans nos obs. III et IX, on observe une certaine systématisation dans la localisation unilatérale des troubles de croissance présentés par nos malades. De

tels cas d'unilatéralité des troubles de croissance liés à des manifestations exostosiques, et aussi la disposition symétrique fréquente des exostoses multiples, ont fait penser que troubles de croissance et exostoses ostéogéniques concomitantes relevaient de lésions indéterminées des cornes antérieures de la moelle. Il est parfaitement admissible — et dans, notre obs. III l'hérédité nerveuse est spécifiée — que, dans certains cas, chez des débiles nerveux, les mêmes causes chroniques prédisposantes aient pu impressionner, à la fois, et les chondrocytes, et les cellules trophiques des centres médullaires. Quant à la cause déterminante, la même intoxication, le même processus d'infection larvée a pu produire : là, une périchondrite au niveau d'un cartilage juxta-ossiforme; ici, une manifestation de la distrophie latente.

Mais nous ferons remarquer, qu'en ce qui concerne la symétrie des manifestations exostosiques d'accroissement, la théorie pathogénique que nous avons exposée fait parfaitement comprendre comment, en des temps voisins, les mêmes facteurs nocifs peuvent, vu la banalité de la cause déterminante efficiente de la périchondrite, vu — toute chose égale d'ailleurs — la similitude, et d'état physiologique de réceptibilité, et de prédisposition morbide (1) de deux cartilages de conjugaison homologues, comment les mêmes facteurs nocifs peuvent, disons-nous, extérioriser symétriquement un même type anomal de l'ostéogenèse.

(1) Cette prédisposition morbide n'est peut-être autre, en certains cas, que l'état pathologique latent lié à une toxi-infection héréditaire atténuée.

Considérations sur l'immunité exostosique des sésamoïdes

A notre tableau du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale, nous avons rattaché le développement des os sésamoïdes. Si les exostoses ostéogéniques n'appartiennent pas en propre aux extrémités des os longs et aux régions juxta-épiphysaires ou autres zones conjugales des os plats, si elles se rencontrent également sur les os courts proprement dits, par contre nous ne connaissons point d'exemple d'une seule de ces formations poussée sur un sésamoïde. Ceux-ci, nous l'avons vu, présentent cependant des centres d'ossification aberrants.

Pourquoi ces pièces osseuses jouissent-elles d'une pareille immunité exostosique ? — Est-ce parce qu'elles sont développées dans l'épaisseur des tendons ou des ligaments. Alors, il faudrait penser que cette immunité relève du fait que tendons et ligaments étant des tissus très peu vasculaires, des tissus ne possédant qu'un réseau capillaire extrêmement grêle et situé dans l'épaisseur des cloisons conjonctives interfasciculaires, les sésamoïdes inclus en eux trouvent, en leur temps d'ossification, des conditions de protection exceptionnelles contre les causes irritatives anomales extérieures : mécaniques exogènes, circulatoires, infectieuses, toxiques ou autres. Les facteurs qui régissent les tensions superficielles, les lois de l'osmose, l'absorption, la dilatation des capillaires, l'état des parois de ces derniers, la vitesse, la pression du sang, etc..., entrent ici en ligne

de compte ; pour les toxiques, pénétrer plus ou moins aisément est chose importante.

Cette interprétation — logique, nous semble-t-il — de l'immunité de laquelle jouissent les sésamoïdes vis-à-vis les manifestations exostosiques ostéogéniques, vient, dans la discussion pathogénique de ces dernières, à l'appui de la thèse soutenue par ceux-là qui se rallient à la théorie irritative ; elle semble particulièrement favorable à la défense de la cause des partisans, en la question, de l'étiologie toxique ou de l'étiologie infectieuse.

Considérations sur les ecchondroses

Nous avons exclu les cartilages permanents du cadre de l'étude des pièces squelettiques offrant un mode de *développement* à ossification endo-périchondrale. Cependant nous ne pouvons passer complètement sous silence celles des formations pathologiques propres à ces cartilages et désignées sous le nom d'ecchondroses.

Les ecchondroses sont des productions chondrales pathologiques, peu volumineuses, nées à la surface des cartilages hyalins dits permanents. « On les rencontre « sur les cartilages articulaires, où elles sont générale- « ment en grand nombre et se sont développées sous « l'influence de l'inflammation (rhumatisme chroni- « que, tumeurs blanches). On observe aussi quelque- « fois sur les cartilages costaux, *à leur union avec l'os*, « des nodules cartilagineux qui apparaissent dans le « cours du rachitisme et auxquels on a aussi donné le

« nom d'ecchondroses. Virchow décrit également avec « les ecchondroses de petites masses cartilagineuses « formées sur le cartilage thyroïde et les cerceaux de « la trachée (1) ».

Doit-on, avec les classiques, séparer systématiquement les ecchondroses des chondromes ; regarder les premiers comme des produits nettement inflammatoires ? — Il nous semble que, par esprit analogique, il conviendrait alors, pour les rapprocher des ostéophytes, de leur réserver la dénomination de *chondrophytes*.

Ne faut-il pas, dans certains cas, considérer ces saillies hypertrophiques comme relevant du même processus pathogénique que les chondromes, que nos périchondromes hyperplasiques ? — La cause déterminante néoplasique s'adresssant, ici, à des éléments cellulaires d'une vitalité physiologiquement moins active, d'une puissance prolifique originelle plus limitée, la manifestation pathologique serait moins apparente et sa phase évolutive plus courte.

Nous n'osons nous prononcer.

Dans la thèse de Griolet, l'obs. IX, citée de Sonnenschein et l'obs. XIII, citée de Drescher, concernent des cas de coexistence d'exostoses ostéogéniques, de chondromes (un seul dans l'obs. XIII) et d'ecchondroses des cartilages costaux ; l'obs. XVI du même auteur, observation rappelée de Richter, expose le fait de nombreuses ecchondroses, de la grosseur d'un pois, trouvées sur un homme âgé de vingt-huit ans et porteur d'exostoses ostéogéniques multiples.

(1) Cornil et Ranvier. *Histologie pathologique*, édit. 1901, t. I, p. 396.

Les exostoses ostéogéniques sont-elles des tumeurs ?

Les exostoses de croissance sont classées couramment parmi les tumeurs des os. Doit-on regarder les exostoses ostéogéniques comme des tumeurs au sens propre du mot ? — M. le Professeur Poncet fait observer qu' « elles n'ont pas la caractéristique indispensable des tumeurs : l'accroissement indéfini. N'étant pas le résultat d'une prolifération d'une cellule osseuse, mais provenant de la substitution d'une cellule osseuse à des cellules cartilagineuses, elles ne sont pas gouvernées par la loi de la genèse des tumeurs : *Omnis cellula a cellula éjusdem naturæ*. Une cellule cartilagineuse qui engendre une tumeur produit toujours un chondrome, et un ostéome provient, par définition, d'une cellule osseuse ; donc, un produit osseux qui se développe comme l'exostose ostéogénique est une ossification et non pas un ostéome ».

Ainsi donc, le bourgeon chondral préexostosique est une tumeur, et ultérieurement, selon qu'il ne manifeste pas ou qu'il manifeste une tendance vers une ossification plus ou moins régulière, plus ou moins rapide, plus ou moins complète, il reste une tumeur ou il cesse de l'être !... Il est de règle, pour les fibro-myomes utérins de s'immobiliser alors qu'est venu l'âge de la ménopause ; parfois, dès ce moment, on les voit diminuer de volume et se transformer en masses fibreuses ou se calcifier. Cessent-ils, pour cela, d'exister en tant que tumeurs ?...

Si, pour les formations que nous étudions, la dénomination d'exostoses ostéogéniques s'approprie mal avec la conception exacte et précise de leur genèse, si elle ne nous permet pas de présager des surprises que peut réserver leur évolution, il faut en choisir une autre. Entre ces synonymes adoptés par Quenu : *ostéomes ostéogéniques* et *ecchondroses ossifiantes* — celui-ci emprunté de Virchow, celui-là créé par Quenu lui-même —, ce n'est point au premier que vont nos préférences.

En la question, nous ne sommes pas qualifié pour approfondir la discussion sur ceux des points qui, dans les différentes théories pathogéniques soutenues jusqu'à ce jour, sont incompatibles avec notre conception des exostoses ostéogéniques. Nous craignons déjà d'avoir dépassé la limite d'imagination permise à un néophyte; aussi laissons-nous à des esprits plus que nous autorisés l'appréciation et la destinée des idées esquissées en cet exposé.

Discussion analytique sur quelques points étiologiques de nos observations

Sur les 14 malades qui font l'objet de nos observations, on en compte 9 du sexe masculin et 5 du sexe féminin.

Dans 8 de nos cas, le périchondrome de croissance se manifeste *cliniquement* d'un seul côté du corps ; chez les autres de nos sujets, la néoplasie est bilatérale.

Dans les 8 cas unilatéraux, l'hémisquelette affecté est :

5 fois le droit (Obs. I, III, IV, IX, X.)

3 fois le gauche (Obs. II, VII, XII.)

Sur ces 8 observations dans lesquelles existe l'unilatéralité des lésions, la multiplicité de ces dernières n'est *cliniquement* notée que sur un seul sujet (Obs. III).

Dans les 6 cas bilatéraux, nous voyons :

2 fois les manifestations pathologiques plus nombreuses ou plus accentuées à droite (Obs. VIII, XIV.)

4 fois les manifestations pathologiques plus nombreuses ou plus accentuées à gauche (Obs. V, VI, XI, XIII.)

Malgré le nombre restreint de nos observations et l'aléa de la série, il se trouve qu'en ce qui regarde *le sexe*, premier point de notre analyse étiologique, les résultats concordent avec les données classiques.

En ce qui concerne *l'électivité hémisquelettique*, second point de cette analyse, il semble qu'un équilibre d'ensemble tend à s'établir entre les chiffres tirés de l'examen de ces 14 observations.

Les auteurs, eux, sont unanimes à reconnaître que les exostoses ostéogéniques ont une prédilection marquée pour le sexe masculin et pour le côté droit.

Pour expliquer cette différence, quant au sexe et à la répartition topographique, on a invoqué le traumatisme comme étant plus fréquent chez les garçons et à droite.

Le traumatisme, *accidentel* ou *habituel*, peut créer des portes d'entrée aux germes pathogènes extérieurs ; d'autre part, l'un et l'autre peuvent, primitivement, déterminer dans la profondeur des tissus des lésions trophiques, vasculaires et nerveuses, et, secondairement, provoquer une manifestation clinique du microbisme latent, d'une intoxication ou d'une diathèse jusque là torpides. En outre, le traumatisme *habituel* peut troubler assez profondément la *vie oscillante* de nos cellules pour, à lui seul, orienter l'évolution de ces cellules vers la nocivité. A ces titres, le rôle étiologique du traumatisme doit être retenu.

Mais notons aussi, qu'en son temps d'action, la mise en jeu plus fréquente et plus intensive de l'appareil musculaire du côté droit du corps active considérablement la circulation en cette région ; là, les modifications nutritives seront *plus immédiates, plus fréquentes et plus profondes*. Ces modalités nutritives se joignent à l'effet des causes mécaniques inhérentes, et le tout crée des conditions de milieu spéciales pour l'ensemble des tissus de l'hémisquelette droit ; ces conditions, toute chose égale d'ailleurs, influeront particulièrement sur ceux de ces tissus en état d'hyperactivité physiologique.

L'activité ostéoformatrice plus grande nécessitée par une ossature plus considérable, pourrait aussi être incriminée comme une cause de résistance moindre du squelette de l'homme aux infections.

Il est à remarquer que les troubles de l'ossification, quelle que soit leur nature et quel que soit le mode considéré de l'ostéogenèse, semblent montrer toujours une prédilection pour le côté droit du corps ; de ceci,

Chambellan a encore apporté une preuve en signalant la plus grande fréquence des os wormiens à l'hémicrâne droit (1).

Toute règle comporte ses exceptions : Il est spécifié, dans les auteurs, que l'exostose sous-unguéale du gros orteil est plus fréquente chez les jeunes filles, et que les exostoses du creux sus-claviculaire sont, pour ainsi dire, spéciales au sexe féminin.

Nous avons déjà fourni les raisons, tant anatomiques que physiologiques, pour lesquelles la femme nous semblait plus prédisposée que l'homme aux exostoses du creux sus-claviculaire.

En ce qui concerne l'exostose sous-unguéale du gros orteil, l'exception à la règle provient, disent les classiques, de ce que la femme a, plus que l'homme, l'habitude de se comprimer le pied en des chaussures étroites. Ici encore, la théorie traumatique — et d'une façon plus générale, la théorie irritative — reprend ses droits. Il nous semble indispensable d'ajouter qu'il est rare que l'exostose sous-unguéale du gros orteil rentre, d'une façon bien évidente, dans le cadre des exostoses ostéogéniques vraies ; beaucoup même, ne concédant aucune

(1) Il résulte d'une série considérable d'observations prises par M. Chambellan (cf. index bibliogr.) sur des crânes d'Incas, de Parisiens, d'Auvergnats, de Néo-Calédoniens, de nègres, que dans ces diverses races, le nombre d'os wormiens présentés par le côté droit est toujours supérieur au nombre offert par le côté gauche (1439 du côté droit, pour 1185 observés du côté gauche). Le même observateur a cru pouvoir établir que les os wormiens sont « d'autant plus nombreux que la capacité cranienne est plus considérable », conclusion déjà formulée par Hyrtl, et, d'autre part, que les « brachycéphales ont plus d'os wormiens que les dolichocéphales. »

place à l'exostose d'accroissement dans l'histoire pathogénique de l'exostose sous-unguéale, regardent cette dernière comme n'étant, dans la généralité des cas, que la manifestation d'une périostite chronique, et dans les quelques autres cas — cas exceptionnels — comme relevant d'une néoformation osseuse édifiée aux dépens du tissu conjonctif sous-unguéal auquel un transplant périostique, d'origine traumatique, serait venu apporter des propriétés ostéogènes spéciales.

C'est, nous semble-t-il, montrer trop d'ostracisme. Robin (1) dit qu'il est probable que la demi-diaphyse distale qui, normalement, manque dans la phalange unguéale « peut exister par anomalie, rester plus ou « moins longtemps sans ossification, sinon sans calci- « fication, puis, plus tard, devenir ou non le point de « départ des exostoses sous-unguéales, soit cartilagi- « neuses, soit ostéo-cartilagineuses. » L'implantation de l'exostose sous-unguéale se fait sur la portion élargie en fer à cheval de la phalangette, portion opposée à la demi-diaphyse proximale normale. Qu'en les cas envisagés, cette extrémité étalée représente un point d'ossification phalangien épiphysaire distal en retard d'ossification et anormalement développé, ainsi que le pensent Schwegel, Variot et aussi Osorio ; qu'elle soit l'expression tératologique de la demi-diaphyse distale normalement absente..., dans la première hypothèse comme dans la seconde, il n'en persiste pas moins là, et plus ou moins longtemps, un cartilage de conjugaison

(1). Robin. *Dict. encyclop. des sc. méd. de Dechambre*. 2e série, t. 18, 1882, p. 43. (Art. Os).

sur lequel peut, comme sur tout autre, s'élever, en certains cas, l'exostose ostéogénique vraie.

Le mode d'évolution, généralement lent et torpide, des exostoses ostéogéniques ne permet que de leur assigner une date de constatation et non une époque d'apparition réelle. Les classiques admettent que c'est de dix à vingt ans qu'elles se manifestent le plus fréquemment.

Cependant, la phase évolutive du périchondrome de croissance ostéoplasique se prolonge parfois bien au-delà du terme de la croissance de l'individu : Morestin publie, en 1894, une observation relatant le fait d'exostoses de croissance multiples, du fémur, du péroné et du tibia, trouvées à l'autopsie d'un homme de quarante-cinq ans ; certaines de ces tumeurs présentaient encore, à leur surface libre, un revêtement cartilagineux.

Dans nos 14 observations, l'existence de ces productions est remarquée :

7 fois, avant l'âge de 10 ans — Les présomptions nous imposent de rattacher l'obs. VIII à cette catégorie.

6 fois, de 10 à 20 ans — Nous laissons à cette seconde série le bénéfice des obs. II et VI.

Enfin, dans notre obs. I, l'évolution de la tumeur se révèle par des symptômes douloureux, et cela seulement à l'âge de 24 ans. Aucun signe objectif local n'est alors perçu par le malade. A 49 ans, la production exostosique possède encore un cartilage d'accroissement terminal.

Ce dernier cas doit retenir notre attention : l'absence de revêtement fibro-muqueux propre à la formation, le mode d'implantation de cette dernière à la surface de l'os planum, avec intégrité absolue des cavités ethmoïdales et nasales ; la présence d'un cartilage terminal d'accroissement, la structure d'os court affectée par la néoplasie, la docilité de la tumeur et à se recourber, pour évoluer parallèlement au plancher de l'orbite, et à prendre l'empreinte des organes qu'elle rencontre sur son chemin (droit interne et nerf optique)..., tous ces caractères nous permettent de poser le diagnostic d'exostose ostéogénique, à l'exclusion de celui d'ostéome de la face, ou encore de celui d'exostose autogénique de Soulier.

Mais, dira-t-on, bien que cette exostose ait évolué avec une grande lenteur, et tout en concédant qu'il est possible que le sujet en fut porteur bien antérieurement à l'âge de vingt-quatre ans, époque à laquelle il ressentit ses premières douleurs sus-orbitaires, il est cependant présumable que l'origine de cette formation pathologique ne remonte pas à la naissance, ni même aux premières années de la vie. Or, il est spécifié dans le tableau du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale que les masses latérales de l'ethmoïde — parties osseuses sur lesquelles s'insère la production néoplasique que nous étudions — sont complètement ossifiées vers la fin de la vie fœtale. Quel est donc le cartilage d'acccroissement qui a pu fournir votre périchondrome de croissance ostéoplasique ? —

L'exostose était implantée sur la portion inférieure

et antérieure de l'os planum, portion articulée, par synarthrose du type denté, avec cette partie du maxillaire supérieur constituant à la fois le plancher de l'orbite et la paroi supérieure du maxillaire supérieur. Le maxillaire supérieur n'est pas, comme l'ethmoïde, précédé d'une maquette cartilagineuse ; il prend naissance aux dépens d'une ébauche conjonctive membraneuse qui se différencie au sein du mésenchyme.

Les os qui s'articulent par synarthrose sont maintenus en contact par une bande étroite de tissu conjonctif (membrane suturale) dont les faisceaux, parallèles entre eux, sont tendus d'un os à l'autre. Les éléments cellulaires conjonctifs logés dans leur intervalle sont assez abondants. Tant que cette membrane suturale persiste, l'os continue à croître en surface ; elle représente donc, ici, le cartilage de conjugaison des os longs des membres. La synostose physiologique, c'est-à-dire l'envahissement normal et complet de la membrane suturale par l'ossification, ne se produit guère qu'après l'âge de quarante-cinq ans.

Ceci dit, dans le cas qui fait l'objet de notre obs. I, n'est-il pas permis de supposer — l'ethmoïde étant un os à ébauche cartilagineuse — que la membrane suturale ethmoïdo-maxillaire offrait bien, en son ensemble, la structure des synarthroses à surfaces indépendantes, mais qu'en un de ses points, un îlot cartilagineux, appartenant au territoire ethmoïdal limitrophe et plus ou moins inclus entre les travées conjonctives de la membrane suturale, a persisté pendant une période plus ou moins indéterminée. Égarée pour ainsi dire, à la façon d'un os wormien, en un centre d'activité phy-

siologique à processus ostéogénique différent, ce noyau chondral s'est trouvé en des conditions propres à favoriser son évolution vicieuse ultérieure ; sous l'influence des autres causes prédisposantes et de la cause déterminante, ailleurs énumérées, il aura donné lieu à la production d'une exostose ostéogénique. Cette dernière, en son origine, aura été assez profondément impressionnée par les caractéristiques évolutives de lenteur et de durée attachées à la membrane ostéogène interosseuse pour, en son mode de développement, présenter un type clinique spécial.

De l'indétermination topographique clinique du périchondrome de croissance ostéoplasique

Cette étude, des particularités offertes par cette exostose de l'orbite, nous conduit à parler de *l'indétermination topographique cliniqne* du périchondrome de croissance ostéoplasique.

A l'examen de nos diverses observations, réserve faite pour le cas que nous venons d'interpréter, on se rend compte que le périchondrome de croissance, *lors de sa révélation clinique*, se trouve implanté, sinon au niveau d'un des cartilages de conjugaison indiqués par notre tableau du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale, du moins sur une portion de l'article voisine du siège anatomique de ce cartilage. En ce qui concerne les os longs, la portion du cartilage diaépiphysaire qui donne naissance aux exostoses ostéogéniques est, tantôt celle qui

est en rapport avec l'épiphyse, plus fréquemment celle qui touche la diaphyse. Les exostoses nées des couches épiphysaires ne changent pas très sensiblement de place ; il n'en est pas de même des exostoses issues des couches diaphysaires : l'os s'accroît en longueur et les masses osseuses nouvelles, édifiées aux dépens du cartilage conjugal, viennent s'interposer, jusqu'à la fin de la croissance, entre ce cartilage conjugal et l'exostose. Partant, cette dernière s'éloignera de plus en plus de l'interligne articulaire (1).

Cette indétermination topographique clinique s'étend aussi bien aux os plats et os courts qu'aux os longs ; aussi peut-on établir la formule générale suivante :

La précision de la détermination topographique anatomo-physiologique du périchondrome de croissance ostéoplasique est faussée par le fait d'*une indétermination topographique clinique*, résultante physiologique de l'accroissement périphérique du territoire osseux à la surface limitrophe duquel l'exostose est apparue.

Le fait de l'indétermination topographique clinique de l'exostose ostéogénique née du territoire d'ossification *primitif* d'un os court, semble avoir été singulière-

(1) Ollier a démontré que le cartilage supérieur de l'humérus fournit sept fois plus d'os que l'inférieur ; l'inférieur du radius et du cubitus, trois ou quatre fois plus que le supérieur ; l'inférieur du fémur, quatre fois plus que le supérieur, le supérieur du tibia, deux fois plus que l'inférieur.

Ces chiffres font comprendre pourquoi l'éloignement de l'interligne articulaire correspondant est, toute chose égale d'ailleurs, plus grand pour l'exostose ostéogénique de l'extrémité proximale de l'humérus et d'origine diaphysaire juxta-ossiforme, que pour toute autre.

ment négligé par Haglund ainsi que par P. Reclus et A. Schwartz, dans la critique que ces auteurs font de la théorie de Chrysopathes, théorie pathogénique rapprochant des exostoses ostéogéniques certaines des exostoses de calcanéum (cf. *Les exostoses du calcanéum*, par P. Reclus et A. Schwartz. In *Revue de chirurgie*, 1909, p. 1074).

RÉSUMÉ ANALYTIQUE SYNOPTIQUE
de nos Observations

Le tableau que nous allons dresser fait ressortir les lacunes que parfois présentent nos observations. Le procédé n'est guère adroit ; nous nous consolons dans la pensée qu'il est honnête et que, peut-être, notre plan servira à systématiser la prise des observations à venir et concernant le sujet que nous traitons.

Nous croyons qu'il serait utile de prendre :

1° La taille de l'exostosifère et la hauteur de son tronc.

2° La longueur de chacun des os longs des différents segments, et du membre supérieur, et du membre inférieur.

Ceci, afin de pouvoir, *en cas de lésions symétriques*, établir approximativement, et selon les données de l'architecture squelettique normale (tableaux barême de L. Manouvrier), le *raccourcissement pathologique réel* et non pas seulement la valeur d'un *raccourcissement proportionnel de symétrie*, lequel peut d'ailleurs manquer alors que le premier existe.

Telles sont les raisons qui expliquent l'établissement, sur notre tableau, de la neuvième et de la dixième colonnes sous les rubriques y mentionnées.

On pourrait encore, au dit tableau, adjoindre une large et dernière colonne (ou des nota), celle-ci pour le développement d'un incident opératoire ou, s'il y a lieu, l'exposition détaillée de certains côtés anatomiques ou cliniques particulièrement intéressants.

Pour un malade chez lequel la croissance du tronc est restée harmonique et normale, il existe un moyen très pratique de se procurer une estimation à peu près suffisante du degré de raccourcissement (ou d'élongation) de chacun de ses membres ; il suffit de toiser l'individu et de se rappeler :

1° Que, normalement, le milieu de la hauteur du corps se trouve au niveau du bord supérieur de la symphyse pubienne (femme), ou un peu au-dessous de lui (homme) ;

2° Que, normalement, l'extrémité du médius — le membre supérieur étant en extension le long du corps tenu droit — atteint le milieu de la cuisse.

EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES

OU

PÉRICHONDROMES DE CROISSANCE OSTÉOPLASIQUES

N° d'ordre de l'obs. — AUTEUR — Date de l'examen du sujet (Publications)	NOM du MALADE (Sexe)	AGE — PROFESSION — Epoque du début apparent des accidents	ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES	ANTÉCÉDENTS PERSONNELS — Evolution antérieure de l'affection exostosique	ÉTAT ACTUEL DU SUJET — Manifestations pathologiques organiques secondaires ou concomitantes. (Chondrome) — Troubles subjectifs et fonctionnels. — Etat général. — Constitution.	MANIFESTATIONS EXOSTOSIQUES — Côté droit	MANIFESTATIONS EXOSTOSIQUES — Côté gauche	Taille du sujet — Long^r du tronc	LONGUEUR (prise à dr. et à g.) des os longs des différents segments, et du membre supérieur et du membre inférieur.	Longueur, par rapport aux homologues symétriques sains ou relativement sains, des os longs porteurs des exostoses les plus nombreuses et les plus volumin. — Altérations dans la direction physiologique de l'axe longitudinal des os longs présentant des néoformations osseuses pathologiq.	DATE ET NATURE DE L'INTERVENTION (Radiographies)	RÉSULTATS DE L'INTERVENTION	EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE
EXOSTOSE DE L'ORBITE — Ablation suivie de guérison I Weiss mars 1887. *In* Rev. méd. de l'Est, 1887, p. 722.	M^r V...	49 ans, cultivateur. A l'âge de 24 ans.	0	A droite, douleurs sus-orbitaires, intermittentes, depuis l'âge de 24 ans. Exophtalmie droite constatée depuis 8 ans, ayant progressé pendant 6 ans, et stationnaire depuis 2 ans. Diminution de l'acuité visuelle droite, observée depuis 8 ans.	Exophtalmie dr. très accentuée. Strabisme divergent dû à déviation de l'axe de l'œil droit (pas de diplopie). Léger épiphora. Acuité visuelle OD = 1/5. Douleurs sus-orbitaires à dr., très violentes et presque continuelles. Sujet très vigoureux.	Exostose occupant la partie inféro-interne de la cavité orbitaire ; tumeur non mobilisable.					23 Mars 1887. L'exostose est fracturée à l'aide de la rugine faisant levier ; le reste du pédicule est sectionné avec le ciseau et le maillet. Extraction de l'exostose. Régularisation de la surface d'implantation *ethmoïdale (os planum)*. Désinfection, drainage et pansement compressif.	Apyrexie. Kératite centrale superficielle et passagère. Disparition complète des douleurs sus-orbitaires et amélioration graduelle de la vision. Persistance d'un très léger degré d'exophtalmie.	Exostose en forme de doigt recourbé ; elle mesure 3^cm de longueur sur 1^cm de largeur. Poids 6^gr. Sur son bord supérieur se remarquent 2 gouttières obliques transversales : l'une, très nette, empreinte du nerf optique ; l'autre, empreinte du muscle droit interne. Constituée par du tissu osseux compact à sa périphérie et par du tissu spongieux dans sa partie centrale, cette exostose a son extrémité libre recouverte d'un cartilage blanc nacré, visible à l'état frais.
EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE fémorale et localisation tuberculeuse à son niveau II Gross 26 octob. 1897. Inédite.	M^r P...	Environ 30 ans, cabaretier. Début à une date antérieure à l'époque du tirage au sort, mais imprécise.	0	A été exempté du service militaire pour exostose du fémur.	Saillie volumineuse à la partie inférieure et externe de la cuisse g. La peau de la région est rouge, luisante. On constate de la fluctuation. Il y a menace d'ouverture spontanée. Dans la profondeur, on sent une tumeur dure, assez volumineuse.		L'exostose du côté externe de l'extrémité distale du fémur gauche est seule constatée.				29 Octobre 1897. Incision. On trouve une poche purulente au fond de laquelle on découvre une saillie osseuse à surface en grande partie dénudée. On voit encore quelques lambeaux de périoste plus ou moins adhérents à l'exostose. Celle-ci est largement insérée au côté externe de l'extrémité diaphysaire distale du fémur. Eradication, suture et drainage.	Guérison.	Examen pratiqué par M. le professeur Hoche. L'exostose est du volume d'une mandarine. Sa surface est irrégulière, mamelonnée. On ne voit pas de cartilage superficiel. Le périoste est en grande partie détruit. A la coupe, on constate que cette tumeur est composée d'une coque assez épaisse de tissu compact et d'une masse fongueuse centrale, masse présentant des foyers de suppuration. L'examen bactériologique décèle le bac. de Koch.
EXOSTOSES MULTIPLES chez une fillette de 9 ans. Leur pathogénie III Frœlich 1902. *In* Rev. méd. de l'Est, 1906, p. 317. Renseignements complémentaires de l'auteur.	fillette	9 ans. A l'âge de 3 ans.	Parents nerveux ; une sœur âgée de 22 ans, bien portante et ne présentant aucune manifestation exostosique.	Pas de spécificité fracastorienne ni de rachitisme. Les parents avaient remarqué que, depuis 3 ans, l'enfant se tenait de travers. Pas de douleurs Il n'existe ni phénomènes compressifs vasculaires ou nerveux, ni gêne dans le jeu des articulations. Bon état général.	Ptosis droit, attribué à une exostose de l'orbite. Scoliose lombaire dr. et dorsale g., scoliose d'attitude, sans torsion et mobile, due à un raccourcissement du membre inférieur droit. Pas de douleurs ni de gêne dans le jeu des articulations. Bon état général.	*Unilatéralité des lésions. Exostoses multiples et dont le volume varie de celui d'un haricot à celui d'une noix.* On soupçonne une exostose de l'orbite droite. On constate de ces productions : A la partie supérieure et externe de l'humérus ; Au cubitus, près du coude ; A l'extrémité distale du radius ; Sur le fémur, au niveau du grand trochanter et au condyle externe ; Aux extrémités proximale et distale du péroné ; Aux extrémités proximale et distale du tibia ; Sur le scaphoïde tarsien.			Le membre supérieur droit est plus court de 5^cm ; l'humérus et le cubitus sont incurvés en varus. Le membre inférieur droit offre un raccourcissement de 9^cm ; l'aspect d'ensemble de ce membre est celui d'un genu varum. *Les dystrophies squelettiques relèvent de la viciation de l'ostéogenèse et sont localisées à un seul côté du corps.* (Dyschondroplasie ou maladie d'Ollier).	Juin 1902. Excision d'une des exostoses du tibia. Photographies et radiographies prises par le service du professeur Frœlich.		La tumeur, recueillie avec toutes les précautions aseptiques voulues, est examinée par le D^r Thiry, chef du laboratoire bactériologique des cliniques, à la Faculté de Nancy. Son examen, fait le 14 juin 1902, révèle qu'elle est remplie de *staphylocoques dorés*.
EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE à l'extrémité distale du fémur droit IV Gross 1^er mars 1904 Inédite.	Marie G.	22 ans. Vers 15^e année.	0	N'a jamais été malade. Réglée à 15 ans ; périodes régulières depuis. Il y a 7 ans, en palpant son membre inférieur droit, le sujet constate, un peu au-dessus du genou et sur la face externe de la cuisse, la présence d'une tumeur dure et du vol. d'une petite orange. Depuis, la malade a observé le développement lent, progressif, de cette tumeur, laquelle n'a jamais provoqué de la gêne réelle ou de la douleur. Elle n'a ressenti que quelques fourmillements dans la jambe dr., et seulement alors qu'elle marchait ou fléchissait la jambe sur la cuisse. Depuis quelques mois, ces fourmillements devenant plus fréquents et la gêne relative dans la marche étant rendue plus grande, on vient nous consulter. L'état général est excellent.	Saillie assez volumineuse à la face ext. de la cuisse droite, un peu au-dessus du genou. Aspect normal des téguments de cette région. La palpation révèle une tumeur de consistance osseuse, presque du vol. du poing, faisant corps avec le fémur, à la partie sus et juxta-condylienne ext. duquel elle est fixée.	L'exostose au côté externe de l'extrémité distale du fémur droit est seule constatée.				3 Mars 1910. Incision. En arrivant sur la tumeur, on constate l'écoulement d'un peu de liquide clair, visqueux ; il provient d'une petite bourse séreuse coiffant l'extrémité de l'exostose. Base d'implantation fémorale assez large. Eradication (gouge et maillet). Suture aponévrotique au catgut, suture de la peau, pansement.	La malade, guérie, sort de l'hôpital le 15 mars 1904.	Examen pratiqué par M. le professeur Hoche. Tumeur à surface lisse, régulière, sauf vers la base. Sa forme générale est globuleuse ; son volume, celui d'une belle mandarine. Elle est largement pédiculée et son cartilage périphérique lui donne une teinte bleuâtre. Sa structure est celle d'une exostose ostéogénique type, en temps d'évolution. Le résultat de l'examen bactériologique est négatif.
EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES — Ostéo-chondromes des côtes V Vautrin 1907. *In* Rev. méd. de l'Est 1907, p. 427. Renseignements complémentaires dus à l'obligeance de M. le professeur Hoche.	M^e Cartigny	19 ans. A l'âge de 10 ans.	Un bisaïeul présentait des déformations rachitiques de tous les os longs. La mère — bien portante — est petite et a un bassin déformé ; de ses 8 enfants, 6 sont morts en bas âge, ou en naissant. La sœur de Cartigny n'est encore âgée	Bonne santé jusqu'à l'âge de 10 ans. Alors se produit un gonflement des phalanges moyenne et unguéale de l'auriculaire dr. — A 12 ans, il se manifeste une tuméfaction nodulaire de l'extrémité distale des os de l'avant-bras droit. Puis apparaissent successivement des nodosités osseuses : à l'av.-bras g., sur les phalanges des doigts, à l'extrém. proximale des	Les épiphyses des humérus et des fémurs présentent un épaississement peu considérable, sans exostoses, ni courbure ou autre déformation de l'os. On remarque une saillie osseuse sur le milieu du frontal et qq. nodosités sur les branches horizontales du maxillaire inférieur. Un *ostéo-chondrome*, du volume du poing, est implanté sur la partie ant. de la 11^e côte gauche.	*Bilatéralité des lésions* *Exostoses très nombreuses, les unes grosses comme un poing d'adulte, les autres du volume d'un pruneau ou d'une noix, d'autres enfin de plus petites dimensions.* Les plus volumineuses siègent aux régions tant épiphysaire que diaphysaire de l'extrémité proximale de chacun des tibias. Là, elles sont irrégulières, douloureuses et, manifestement, en voie d'accroissement progressif. Sur les extrémités osseuses de chaque avant-bras existent des exostoses à peu près du volume d'une noix et à surface mamelonnée. Les plus grosses d'entre elles se trou-	Taille petite, aspect d'un achondroplasique larvé.	Tous les os diaphyso-épiphysaires des membres sont courts.	Les os longs, même ceux les plus affectés, ont conservé une rectitude à peu près normale.	15 Février 1907. *Excision facile* de l'ostéochondrome costal gauche sous-scapulaire, et de toute sa surface d'implantation sur la 5^e côte. *Intervention laborieuse* pour l'excision de l'ostéo-chondrome de la 11^e côte, lequel est cependant enlevé ainsi que les 10^cm termi-	Réunion per primam, sans aucun incident.	Examen pratiqué par M. le professeur Hoche. La tumeur issue de la 11^e côte pesait 225^gr ; elle présentait une surface multilobulée déchiquetée, irrégulière, et était composée d'une masse cartilagineuse avec de nombreux îlots de tissu osseux compact y inclus et variant, comme grosseur, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Entre les travées cartilagineuses et les îlots osseux de cette tumeur, on voit des espaces remplis par une substance ayant

OBSERVATION V (*Suite*) EXOSTOSES DE CROISSANCE Anévrisme diffus par ulcération de la fémorale				que de 8 ans ; elle est bien constituée et l'examen de son système osseux ne révèle rien d'anormal. Un oncle de Cartigny est affecté de déformations osseuses, et a eu des enfants atteints d'exostoses et de déviations.	tibias, sur les phalanges des orteils, aux omoplates. Dès cet âge de 12 ans, le sujet avait remarqué, située à la partie antéro-inférieure g. du thorax, une petite tumeur dure, laquelle s'était accrue progressivement, mais n'était devenue gênante et très douloureuse qu'en ces derniers mois. Le malade vient consulter au sujet de cette dernière tumeur, apportant entrave douloureuse à tout travail, même à l'exercice de la marche. Il se plaint également de craquements pénibles ressentis à l'épaule g., en manœuvrant le bras correspondant.	Un *ostéo-chondrome*, du volume d'une noix, est adhérent à la partie post. de la 5e côte gauche et en rapport avec la face ant. de l'omoplate. Les pieds sont plats. Les dents sont cariées et présentent les stries de Hutchinson. Le corps thyroïde semble un peu volumineux. Manifestations douloureuses à l'extrémité proximale des tibias, symptomatiques du grand développement des exostoses sous musculaires de cette région. Les fonctions des fléchisseurs des doigts sont gênées par la présence des exostoses des extrémités distale et proximale des os de chaque avant-bras; la tumeur de la 11e côte gauche empêche tout travail et gêne la marche. Les mouvements du bras g. sont douloureux dès qu'ils mobilisent l'omoplate ; il se produit alors des craquements, dus à la présence de l'ostéo-chondrome costal g. sous-scapulaire. La mastication est difficile. Toutes les articulations semblent fonctionner normalement. Bon état général.	vent sur les parties antérieures et distales des radius et des cubitus, en dessous des tendons fléchisseurs. Les autres exostoses se rencontrent : sur l'épine et les bords des omoplates, sur les phalanges des doigts et sur les phalanges des orteils.				naux de cette fausse côte. Cette seconde tumeur ayant poussé des stalactites osseuses abdominales qui ont contracté des adhérences avec le péritoine, on doit pratiquer la laparotomie et réséquer la portion adhérente de la séreuse.		l'aspect macroscopique d'une bouillie sanguinolente. Toutes les parties de la tumeur étaient recouvertes d'un périchondre épaissi. La tumeur issue de la 5e côte offrait les dimensions d'une noix. Mêmes caractères macroscopiques que ci-avant. *Examen microscopique :* Périchondre épaissi, très vascularisé et présentant de nombreuses couches conjonctives stratifiées. (*Périchondrite*). A la limite des territoires osseux, le tissu ossiforme a ses vaisseaux anormalement dilatés, et de très nombreuses petites cellules se voient dans les travées médullaires primitives ; ces dernières sont considérablement élargies et anfractueuses. Les îlots osseux sous-jacents au tissu ossiforme, îlots desquels émanent les vaisseaux d'ossification, ont à peu près la structure de l'os normal ; ils sont cependant le siège de légères manifestations d'ostéite simple. Au résumé : *processus d'ostéomyélite et de périchondrite.*
	VI G. Michel Août 1907. *In* Rev. méd. de l'Est, 1907, p. 709. Renseignements complémentaires de l'auteur.	Jeune homme	19 ans. Garçon de culture. Ne peut pas préciser l'époque d'apparition de ses tumeurs.	0	Pas de maladies antérieures. Ne peut pas donner d'indications sur la date d'apparition ni sur l'évolution des exostoses des humérus et des tibias. Celle du fémur lui restait ignorée. En pleine santé, à la suite d'une marche forcée, la cuisse gauche prend en 3 semaines un volume considérable. L'état fébrile accompagnant cet accident et la présence d'exostoses ostéogéniques aux tibias et aux humérus font songer à une ostéomyélite aiguë déclarée au niveau d'une ancienne exostose ; la tuméfaction progressive dirige le diagnostic vers l'idée d'une évolution ostéo-sarcomateuse. Le Dr G. Michel est appelé ; l'intervention chirurgicale est décidée.	Tuméfaction énorme de la cuisse gauche ; aspect en gigot. Pas de circulation collatérale. Peau rouge, chaude, douloureuse à la palpation. La tuméfaction n'est le siège ni de battements, ni de souffle perceptible. Les indications données par la palpation restent assez obscures. Douleurs et fièvre. Sujet très affaibli et anémié.	*Bilatéralité des lésions.* *Exostoses multiples du volume d'une noisette :* A l'extrémité proximale de chaque tibia, ainsi qu'à l'extrémité distale de chaque humérus.	L'exostose de l'extrémité proximale du fémur gauche n'était que soupçonnée; son existence, en l'absence de toute radiographie, n'est confirmée qu'à la suite de l'intervention.	Petite taille.		Pas de déformations apparentes du squelette.	Août 1907. On incise et, sous l'aponévrose fémorale, on tombe sur une collection sanguine filant sous l'arcade crurale et remplissant le bassin. Les caillots enlevés, un flot de sang jaillit de l'artère fémorale ulcérée à sa face postérieure, en son point de contact avec une exostose de la partie antéro-proximale du fémur. On recourt immédiatement à la compression digitale, afin de faire face à l'hémorragie, et on pratique la ligature de l'art. iliaque externe. On ne voit pas de pus, mais des symptômes d'inflammation sont manifestes dans le champ opératoire. L'exérèse de la tumeur osseuse est facile, malgré la forme sessile qu'elle affecte.	Le malade, anémié et affaibli avant l'intervention, ne peut pas faire les frais de l'opération et meurt qq. jours après.	L'exostose excisée présente une surface généralement irrégulière et rugueuse ; en la partie qui correspondait à l'artère fémorale, elle offre une arête dont un des points s'avance en forme d'aiguille. Son volume est celui d'une grosse noix. Sa structure est complètement osseuse ; un périoste épaissi et très adhérent la recouvre.
EXOSTOSIS BURSATA détachée du tibia	VII Frœlich 17 sept. 1907. *In* Rev. méd. de l'Est, 1907, p. 733 Renseignements complémentaires de l'auteur.	J... Charles	12 ans. A l'âge de 7 ans.	0	Il y a 5 ans, les parents constatèrent la présence d'une tumeur dure et fixe à la partie proximale et interne du tibia gauche. Cette tumeur progressait très lentement. Une chute, survenue il y a 2 ans, détermine la fracture *simple* de l'exostose. Depuis cette époque, l'extrémité de la tumeur osseuse, détachée de sa base, reste mobile et se déplace constamment, allant de son lieu primitif d'implantation à la région postérieure du genou et vice versa. Depuis quelques jours, à la suite d'un traumatisme local, mais sans plaie extérieure, la région parcourue par ce corps étranger est devenue douloureuse et l'on vient nous consulter.	Aspect normal de la peau. A la palpation, on constate de la fluctuation dans la région douloureuse, et on peut sentir le corps solide qui, gros comme une bille, est mobile dans la collection liquide. La radiographie nous montre : 1° L'image de la portion mobile de l'exostose, image ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, et distante de 4 cent. de l'interligne articulaire ; 2° Un cercle assez opaque, occupant la face interne du tibia gauche, distant de 7cm de l'interligne articulaire du genou et présentant à son centre une zone *relativement claire*, d'assez grande étendue et à bords crénelés. Cette zone plus claire est l'image de la coupe (cf. traumatisme) de la portion basilaire, portion fixe de la tumeur ; la couronne plus foncée qui l'entoure est la traduction radiographique d'un peu d'hyperostose circumvoisine. Douleur locale. Nous diagnostiquons : *Exostosis bursata* et inflammation de la poche. Bon état général.		Il n'est pas constaté d'autre exostose que celle de la face interne de l'extrémité proximale du tibia gauche ; elle semble exister seule, elle et ses complications.				Anesthésie générale au chloroforme. Incision ; enlèvement du corps mobile ; dissection à l'effet d'exciser la poche séreuse. La poche était rompue (du fait du traumatisme récent) ; elle baignait dans du pus, un abcès s'étant produit à la suite de sa rupture. Eradication du pédicule. Radiographie prise par le service du professeur Frœlich.		Les parois de la poche sont constituées par une membrane épaisse et très vascularisée. Le corps mobile qui était contenu en cette bourse offre les dimensions d'une petite bille ; il est constitué par du tissu ostéo-cartilagineux.
EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES multiples et volumineuses	VIII G. Gross et Barthelemy 20 Janv. 1908. *In* Rev. méd. de l'Est, 1908, p. 215. Renseignements complémentaires dus à l'obligeance de M. le professeur Gross.	Ernest M.	27 ans. Tailleur d'habits. Dans le jeune âge, à l'époque à laquelle il allait en classe.	Mère morte à 44 ans, d'une affection pulmonaire. Le père, vivant encore, jouit d'une bonne santé, mais présente du *genu valgum* et des exostoses. Un des frères du malade, frère mort en 1907, à l'âge de 13 ans et des suites d'une opération faite	Aurait présenté, à plusieurs reprises, de la chorée. La jambe gauche a été anciennement fracturée par le passage d'une roue de voiture sur le cou-de-pied. Le sujet fixe l'apparition des exostoses à l'époque à laquelle il allait en classe. Elles évoluent sans provoquer de douleurs A 18 ans, le sujet subit une opération ayant pour objet l'ablation d'une exostose siégeant au niveau de la cheville droite et le gênant	On remarque une saillie anormale et très accentuée de la moitié supérieure du mollet droit ; cette saillie, globuleuse, se prolonge en pointe jusqu'au creux poplité. La circonférence de la jambe, prise 9cm au-dessous du sommet rotulien, mesure 42cm, contre 34cm chiffre donné par la mensuration homologue symétrique. Dans la profondr du mollet, on sent une tumeur dure, semblant développée sur le tibia. Les mouvements de flexion du genou	*Au membre inférieur :* On sent, dans la partie profonde et supérieure du mollet, une tumeur volumineuse, de consistance osseuse, semblant développée surtout aux dépens du tibia, et présentant un petit prolongement en pointe qui remonte jusqu'au creux poplité. Une autre exostose, du volume d'un gros pois, siège à la tête du 1er métatarsien.	*Au membre inférieur :* Une petite exostose, du vol. d'une noisette, occupe la partie ant. de la malléole péronière ; une autre, grosse comme une noix, est située sur la face interne de l'épiphyse proximale dn tibia.	Taille moyenne.			25 janvier 1908. Bande d'Esmarch et garrot. Incision de 10cm sur face interne de la jambe, en dedans du bord de la tumeur. La tumeur est insérée assez largement sur la face postérieure du tibia. Sa friabilité est cause de son morcellement durant l'exérèse. Eradication ; sutures et léger drainage.	Le 29 janvier, on supprime le drain et on refait le pansement. Guérison.	Examen pratiqué par M. le prof. Hoche. Deux des fragments de la tumeur mesurent chacun à peu près les dimensions d'un abricot ; un troisième (celui qui remontait vers le creux poplité) est gros comme une noix ; on en compte en outre une quinzaine allant du volume d'un pois à celui d'une grosse noisette. *Volume total :* Celui du poing d'un adulte. *Poids total :* Environ 300 grammes. Les bords de la tumeur dépassent largement la base d'implantation, laquelle est des dimensions d'une demi-paume de main.

OBSERVATION VIII (*Suite*)														
			pour enlever une tumeur de l'aine, présentait des exostoses au niveau de certaines épiphyses. Un autre frère, vivant, est porteur d'exostoses au niveau des jointures; elles ne le gênent nullement.	pour le port d'une chaussure; guérison en 15 jours. Il vient actuellement demander l'extirpation d'une de ses tumeurs, tumeur siégeant au niveau de la partie supérieure du mollet droit, provoquant des douleurs et de l'engourdissement durant la marche et empêchant la flexion complète du genou. Cette gêne fonctionnelle apporte entrave au consultant dans l'exercice de sa profession. Gêne fonctionnelle et symptômes douloureux motivent la demande d'une intervention.	sont, de ce côté, limités à l'angle droit. Déformation du pied gauche, caractéristique d'une fracture de Dupuytren ancienne (pied aplati et en valgus). Bon état général.	*Au membre supérieur :* Une exostose, du volume d'une grosse noisette, occupe la face dorsale de l'extrémité proximale de la 1re phalange du pouce; une autre, un peu plus petite, est située à 1 cm au-dessous de la précédente. Une exostose volumineuse s'implante largement sur la face interne de l'extrémité proximale de l'humérus et envoie un prolongement en pointe vers l'aisselle. Une petite exostose, des dimensions d'une noisette, occupe l'extrémité interne de la clavicule.	*Au membre supérieur :* Une seule exostose, à peu près du volume d'une noix, siége sur la face interne de l'humérus et à hauteur du V deltoïdien, partant, en pleine diaphyse.						*Surface* : d'aspect cartilagineux, irrégulièrement mamelonnée; les lobules, mesurant les uns 1 cm², les autres 5 à 6 cm² environ, sont séparés par des sillons profonds de 1 à 2 mm. La *forme générale* ressemble assez à celle d'une pyramide tronquée, à base supérieure. *Consistance* inégale : ferme et lardacée par places, la tumeur présente en d'autres points du tissu osseux friable, en d'autres du tissu osseux mollasse, rougeâtre; ou bien encore des amas lenticulaires de substance calcaire grumeleuse. La *surface de section* est imprégnée d'un suc gras, huileux; on n'obtient rien par expression. L'examen histologique montre le processus d'ossification enchondrale. Le résultat des recherches bactériologiques est négatif.
EXOSTOSE de l'extrémité inférieure du cubitus	IX Frœlich 28 mars 1908. *In* Rev. méd. de l'Est, 1908, p. 513. Renseignements complémentaires de l'auteur.	D... Georges	9 ans. De la 2e à la 3e année.	0	Fracture non exposée de l'avant-bras g., à l'âge de 2 ans. Le début néoplasique aurait été observé à la suite de cet accident. Très petite au début, la tumeur aurait augmenté progressivement de volume. Depuis quelque temps, se manifestent au membre sup. g.: des douleurs dans l'avant-bras, une sensation très accentuée de fourmillement dans les doigts, une grande diminution de la force musculaire de la main.	Pas de cicatrice. — On constate, à 4 cm au-dessus de l'interligne articulaire radio-carpien et dans l'intervalle des 2 os de l'avant-bras g., la présence d'une tumeur des dimensions d'un gros œuf de pigeon, de consistance osseuse, à surface bosselée et faisant corps avec le cubitus sur le bord interne duquel elle s'élève, repoussant le radius, lequel est fortement incurvé (incurvation à concavité interne). La radiographie prise permet de préciser l'étendue d'une large base d'implantation sr le cubitus épaissi. Le mélange complexe des teintes foncées et des teintes claires, dans la reproduction radiographique de la tumeur, fait poser le diagnostic d'*ostéo-chondrome*. L'adynamie de la main g. est constatée. Pronation et supination à peu près annihilées. Bon état général.		Cet ostéo-chondrome de l'extr. distale du cubilus g. est la seule tumeur constatée.			L'avant-bras g. offre un raccourcissement de 4 cent. La main g. est moins longue de 1 cent. et moins large de 2 cent. Le cubitus est épaissi en son tiers inférieur; il est raccourci. Le radius présente une forte incurvation à concavité interne. Les *dystrophies squelettiques relèvent de la viciation de l'ostéogenèse et sont localisées à un seul côté du corps* (dyschondroplasie phanlangienne d'Ollier).	Les indications opératoires sont : 1° de faire cesser au plus tôt les compressions nerveuses; 2° de redresser le radius tout en adaptant sa longueur à celle du cubitus. L'intervention a lieu en avril 1908. Excision de la tumeur (ciseau et maillet). Cette tumeur était largement insérée sur le cubitus. — Eradication. Résection cunéiforme du radius et redressement de cet os. Immobilisation. Radiographie prise par le professeur Guilloz.	Réunion per primam; guérison.	Tumeur du volume d'un gros œuf de pigeon; tumeur mi-partie cartilagineuse, mi-partie osseuse. Les parties cartilagineuses étaient infiltrées d'îlots de myxome.
EXOSTOSE OSTÉOGÉNIQUE à l'extrémité proximale de l'humérus droit	X Gross 5 nov. 1908. Inédite.	Mlle F...	13 ans. Tumeur remarquée il y a 2 mois seulement.	Père mort à 30 ans, d'une cardiopathie. Mère bien portante.	Petite tumeur à l'extrémité proximale du bras droit, tumeur remarquée il y a seulement deux mois et à l'occasion d'une douleur ressentie alors à son niveau.	Légère saillie à la face interne de l'extrémité proximale de l'humérus dr, immédiatement au-dessous du bord inf. du grand pectoral. Cette saillie est plus apparente quand le bras est en abduction. Aspect normal de la peau. Tumeur dure, grosse comme une petite noix, faisant corps avec l'humérus. Elle semble pédiculée, un peu allongée et recourbée dans la direction du coude. Cette production semble siéger au niveau du cartilage diaépiphysaire proximal; la peau est mobile sur elle. Actuellement, pas de douleur. Pas de gêne fonctionnelle. Bon état général.	Pas d'autre exostose que celle de la face interne de l'extrémité proximale de l'humérus droit.			Longueur du bras dr. : 27 cent. Longueur du bras g. : 28 cent.	10 nov. 1908. — Incision. En isolant la tumeur on constate qu'elle est, à son sommet, coiffée d'une petite bourse séreuse (liquide clair). — Eradication; sutures. Radiographie prise par le service du prof. Gross.	Réunion per primam; guérison. La malade quitte l'hôpital le 17 nov. 1908.	Examen pratiqué par M. le prof. Hoche. La membrane d'enveloppe conjonctivo-vasculaire de la tumeur est considérablement épaissie et très vascularisée; elle produit un *tissu cartilagineux imparfait* résultant d'une espèce d'homogénéisation de ses faisceaux fibreux profonds avec, dans les travées limitées par ces faisceaux, enclavement de cellules conjonctives profondes en voie d'hypergenèse active et prenant les caractères de chondroblastes. Plus profondément se trouve le tissu ossiforme, auquel fait suite l'organisation centrale en tissu osseux d'os court normal. Des recherches bactériologiques sont faites par examen au microscope de coupes pratiquées après décalcification, et colorées selon les méthodes usuelles; leur résultat est négatif.
EXOSTOSES OSTÉOGÉNIQUES MULTIPLES	XI Weiss 27 Nov. 1910. *In* Rev. méd. de l'Est, 1911, p. 16. Renseignements complémentaires de l'auteur. Also *In* Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, 1911, p. 272; publication de MM. Worms et Hamant.	Mr G. . H.	18 ans. A l'âge de 5 ans.	Aucun autre membre de la famille ne présente des manifestations exostosiques. Le père et la mère, encore vivants, jouissent d'une bonne santé; les deux frères et la sœur du malade se portent bien.	Ni tuberculose, ni syphilis. Les premières exostoses seraient apparues dès l'âge de 5 ans; le sujet ne peut préciser l'ordre d'apparition des autres; il dit que les douleurs périodiques ressenties au niveau des exostoses existantes coïncidaient avec l'accroissement de celles-ci et aussi avec l'éclosion de nouvelles grosseurs. Le malade dit s'être fait, à 12 ans, une fracture de l'avant-bras gauche; impotence partielle de ce segment de membre depuis cette époque. Deux des tumeurs, l'une à la partie interne, l'autre à la partie externe du col chirurgical de l'humérus gauche, toutes leux déjà très volumineuses, ont, en ces 5 derniers mois, pris un développement énorme. Cet accroissement rapide, ainsi que des élancements douloureux dans l'épaule et tout le membre supérieur, motivent la demande en consultation. Depuis 2 à 3 ans, les autres exostoses sont restées stationnaires.	Constatation clinique ou révélation radiographique d'exostoses multiples et d'épaississements épiphysaires. Celles de ces lésions les plus importantes siègent aux épaules, au genou droit et à chacun des cou-de-pied. *Epaule droite* : Epaississement de la région humérale juxta-épiphysaire, col chirurgical déformé, crochanters indistincts. *Genou droit* : L'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia sont très hypertrophiées. Le genou est déformé; il présente un certain degré de *genu valgum*. *Cou-de-pied, droit et gauche* : Fort épaississement des extrémités osseuses, en chacune de ces régions. Chaque pied est légèrement en *valgus*. *Epaule gauche*. (Cf. colne des manifestations exostosiques). L'énorme tumeur qui remplit le creux de l'aisselle écarte le bras du corps. On lui attribue les élancements douloureux dans le membre supérieur gauche (compression du plexius brachial). Col difforme et pseudarthrose à la portion moyenne de l'avant-bras gauche, siège de l'ancienne fracture. Pas de signes de compressions vasculaires. Très bon état général.	*Bilatéralité des lésions.* *Exostoses très nombreuses, les unes très petites et révélées par la radiographie, d'autres du volume d'une orange. Entre ces deux extrêmes se rencontrent tous les intermédiaires.* *Parmi ces exostoses, les unes sont assez mal délimitées et largement étalées; d'autres, bien circonscrites, pointues ou arrondies, font saillies sous la peau.* *Epaule droite.* — Sous la tête humérale, exostose en forme de demi-sphère de 4 à 5cm de rayon et semblant émerger de la diaphyse. L'image radiographique de cette exostose révèle sa structure aréolaire. *Genou droit* : Exostose assez volumineuse implantée sur le condyle interne du tibia. Une autre fait corps avec le col du péroné.	*Epaule gauche.* — Enorme exostose, du volume d'une grosse orange, bosselée, irrégulière, développée au niveau de la portion inféro-interne de la tête de l'humérus. Elle remplit le creux de l'aisselle. Une autre exostose, presque de même volume, et de surface également bosselée, fait corps avec la portion supéro-externe de l'humérus; elle déforme le moignon de l'épaule.	Petite taille.	Genu valgum du membre inférieur droit.	*Première intervention* : Vers fin novembre 1910. Eradication de la masse développée sur la portion inféro-interne de la tête de l'humérus gauche. *Seconde intervention* : Trois semaines après la précédente Eradication de la masse située à la partie supéro-externe de l'ext. proximale de l'humérus. *Troisième intervention* : Ostéotomie sus-condylienne faite pour remédier au genu valgum du côté droit. Pas de manifestations locales inflammatoires.	Le malade sort de l'hôpital présentant un très bon état général; ses deux jambes sont dans la rectitude à peu près normale.	*Première tumeur excisée* : Du volume d'une grosse orange, elle offrait une surface bosselée, irrégulière. Elle possédait une coque cartilagineuse sous périchondrale assez épaisse. L'examen, *à l'œil nu*, d'une coupe de cette exostose, nous apprend qu'elle est formée, en certains points, de minces trabécules osseuses s'enchevêtrant et circonscrivant des aréoles de tissu spongieux. En d'autres points, ces trabécules sont plus épaisses et circonscrivent des cavités médullaires à paroi anfractueuse; en quelques endroits, le tissu osseux se montre condensé, compact et résistant. *Seconde tumeur excisée* : Elle offre les mêmes caractères que la précédente; son volume est celui d'une orange.

CONCLUSIONS

1° L'exostose ostéogénique vraie est une production pathologique née du fait de l'ossification d'un bourgeon chondral issu anormalement de la superficie d'un cartilage d'accroissement et, le plus souvent, de celles des portions superficielles de ce cartilage qui constituent les couches sous périchondrales de la zone juxta-ossiforme diaphysaire du cartilage de conjugaison.

2° En son début, c'est un *périchondrome* né d'un *cartilage de croissance ;* ultérieurement, ce périchondrome est le siège d'un processus d'ossification qui y *édifie de l'os normal ;* il est donc logique d'attacher à une telle formation la dénomination de *périchondrome de croissance ostéoplasique.*

3° La *détermination topographique* du périchondrome de croissance ostéoplasique peut s'établir, tant anatomiquement que physiologiquement :

anatomiquement, par l'étude de la localisation des

différents territoires normaux d'ossification et par celle de leurs temps d'apparition, d'envahissement et de soudure ;

physiologiquement, par la connaissance des transformations histologiques relevant de l'ostéogenèse physiologique, jointe à la connaissance de la signification biologique de ces transformations.

4° La précision de la détermination topographique anatomo-physiologique du périchondrome de croissance ostéoplasique est faussée par le fait d'*une indétermination topographique clinique*, cette dernière relevant du fait physiologique de l'accroissement périphérique du territoire osseux à la surface limitrophe duquel l'exostose est apparue.

5° *Typiquement*, le périchondrome de croissance ostéoplasique se *consolide* par organisation *systématisée* et *complète* en tissu osseux enchondral d'os court.

6° Les formes *atypiques* du périchondrome de croissance ostéoplasique comprennent :

a) les *formes atypiques d'évolution ;* celles dans lesquelles l'organisation osseuse du périchondrome se fait d'une façon plus ou moins désordonnée, et non selon le mode habituel d'organisation systématisée en tissu osseux enchondral d'os court.

b) les *formes atypiques de consolidation ;* celles dans lesquelles, à fin d'évolution, l'architecture et la structure osseuses de la néoformation pathologique diffèrent de celles de l'os court normal.

7° Les formes atypiques d'évolution relèvent :

a) du rapport proportionnel existant, dans le périchondrome de croissance ostéoplasique considéré à une période évolutive déterminée, entre la quantité composante de tissu cartilagineux et celle de tissu osseux ;

b) de la distribution plus ou moins capricieuse, au sein de ce périchondrome, des noyaux cartilagineux et des noyaux osseux ;

c) des modifications pathologiques (néoplasiques, inflammatoires, dégénératives.) présentées par chacun de ces îlots constitutifs du périchondrome de croissance ostéoplasique ou par l'enveloppe fibro-vasculaire de la tumeur.

8° Dans la production du périchondrome de croissance, semblent intervenir, et des causes prédisposantes, et une cause locale déterminante.

Les causes prédisposantes seraient :

a) L'*hérédité*, mais l'hérédité indirecte ; celle du terrain, celle qui viciant plus ou moins électivement le processus nutritif cellulaire de tel ou tel tissu, de tel ou tel organe, contribue à former le tempérament, la constitution, la réceptibilité physiologique, la prédisposition morbide.

b) L'état de réceptibilité morbide créé par le retour physiologique des chondrocytes appartenant aux zones juxta-ossiformes vers le type biologique des cellules dites indifférentes.

c) Les *causes irritatives cellulaires chroniques*, d'ordre : mécanique, physique, chimique, toxique ou infec-

tieux ; causes endogènes ou exogènes, mais considérées seulement en tant que perturbatrices — par effets primitifs ou par effets seconds — des échanges nutritifs des chondrocytes ; causes extériorisant leur nocivité chez l'individu ou dans l'espèce.

La cause déterminante serait :

Une *périchondrite chronique ;* périchondrite à manifestations larvées, d'origine toxique ou infectieuse, très probablement primitive dans l'ordre d'apparition des manifestations pathologiques de l'exostose ostéogénique, et *localisée* au niveau d'un cartilage d'accroissement vicié, en la forme nutritive de ses éléments, de par l'action antérieure des causes prédisposantes.

9° La multiplicité des causes prédisposantes, le fait que l'influence nocive de chacune d'elles peut — et plus ou moins prédominante selon les cas — s'exercer sur tout tissu cartilagineux d'accroissement de l'organisme, d'une part ; l'étiologie banale de la cause locale déterminante, d'autre part ; telles sont les raisons qui font comprendre la fréquence des observations de périchondromes de croissance ostéoplasiques *multiples.*

10° Les mamelons plus ou moins irréguliers, les saillies : en arête, en griffe, en pointe, etc..., toutes irrégularités de surface si fréquentes dans les périchondromes de croissance ostéoplasiques, s'expliquent par la disposition des chondrocytes en *groupes isogéniques*, disposition histologique que l'on rencontre normalement dans le tissu chondral d'accroissement et

que l'on retrouve dans le cartilage des néoformations que nous étudions.

Ces irrégularités de surface semblent être la traduction macroscopique et pathologique d'une forme réactionnelle vitale différente pour chacun des groupements cellulaires isogéniques de Renaut.

11° On doit interpréter de même la présence, dans les formes atypiques du périchondrome de croissance ostéoplasique, de noyaux constitutifs déjà organogéniquement distincts ou évoluant différemment les uns des autres.

Vu :
Nancy, le 27 Juillet 1911.
Le Président de Thèse,
L. HOCHE.

Vu :
Nancy, le 28 Juillet 1911.
Le Doyen,
GROSS.

Vu et permis d'Imprimer :
Nancy, le 29 Juillet 1911.
Le Recteur de l'Académie,
Ch. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Période antérieure à 1865

Albers (de Bonn). — *Mémoire sur les ostéophytes, etc. . ;* trad. Pigné. In *l'Expérience*, 1839, t. IV, p. 257.

Bérard. — *Mémoire sur le rapport qui existe entre la direction des conduits nourriciers des os longs et l'ordre suivant lequel les épiphyses se soudent.* In *Archiv. gén. de médecine*, fév. 1835.

W. Boling. — *Exostose aiguë du fémur.* In *Archiv. gén. de méd.*, 1858, 5e s., t. XI, p. 227-228.

Boyer. — Traité des maladies chirurgicales, 1814, t. III (4e édit., 1831).

P. Broca. — *In* Encyclopédie de chirurgie pratique, de William Castello, 1856, t. IV.

Bulk. — Nonnula de Exostosi. Dissert. Halis Saxonum, 1863.

Chassaignac. — *Du traitement des exostoses par la fracture de leur pédicule, avec énucléation consécutive de la tumeur osseuse.* In *Monit. des hôp.*, Paris, 1853, I, 778.

— *Cas de fracture d'exostose.* In *Gaz. des hôp.*, Paris, 1857, XXX, 171.

J. Cloquet et A. Bérard. — Art. *exostose.* In Dictionnaire en 30 volumes, sec. édit., 1835, XII, p. 470-492.

Astley-Cooper. — Œuvres chirurgicales. 1820. Traduit par Chassaignac, 1837.

— Mémoire sur les exostoses. Traduit par Chassaignac et Richelot, 1837.

B. B. Cooper. — *Exostosis.* In *Med. Times,* London, 1850, n. s., I, 588.

Coote (Holmès). — *Exostose de la septième vertèbre cervicale, comprimant le plexus brachial.* In *Union médicale,* 1861, t. XII, p. 188-189,

J. Cruveilhier. — Anatomie pathologique générale. (5 vol., 1849-1864), t. III, 1856, p. 36 et 866-876.

Delpech. — Traité des maladies chirurgicales. 1816.

Dupuytren. — Exostoses de la face sup., etc... *In* Leçons orales de clin. chir., Paris, 1833, t. III, p. 412.

Ebert. — *Ueber multiple Knochengeschwülste.* In *Deutsche Klinik,* 1862, n° 9.

Erichsen. — *Case of multiple Exostosis.* In *Med. Times and Gaz.,* 31 mars 1860.

Von Genczik. — *Ueber Exostosen und Osteophyten.* Erlangen, 1846.

Gosselin. — *Gazette des hôp.,* 1857, p. 160.

Hauff. — *Exostose développée pendant l'état puerpéral.* In *Würtemb. med. correspondenzblatt,* 1846, t. XVI, p. 36.

Houstet. — *Mémoire sur les exostoses des os cylindriques, dans lequel on établit une nouvelle espèce d'exostoses.* In *Mém. Acad. roy. de chir.,* Paris, 1757, III, 130-144, 3 pl.

Huguier. — *Exostoses épiphysaires nombreuses.* In *Gaz. des hôp.,* 1857, n° 49.

Kluyskens. — *Mémoire sur l'exostose.* In *Ann. Soc. de méd. de Gand,* 1852, XXIX, 53-81.

Lebert. — Traité de physiologie pathologique. Paris, 1845, (art. *Tumeurs osseuses,* t. II, p. 225.)

— Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. 1855.

Leclerc. — Traité des maladies des os. 1706.

Lisfranc. — *Quelques considérations sur l'exostose non vénérienne, etc...* In *Clin. chir.*, **1841**, t. I, p. 666.

Lister. — *Exostose pédiculée, fracture du pédicule, ablation de la tumeur.* In *Edimb. méd. Journ.*, mai **1857**.

Lobstein. — Anatomie pathologique. Strasbourg, **1833**, t. II, chap. II et III.

Ludwig. — « De exostosibus ». Thèse Halœ Magdeb., **1756**.

Lowe. — *The pathology and treatment of exostosis.* Madras, *Q. J. M. Sc.*, **1862**, IV, 248-264.

Maisonneuve. — *Exostose éburnée de l'os ethmoïde, extirpation, guérison.* In *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.*, **1853**, t. XXXVII.

— also *Archiv. générales de méd.*, **1853**, 15e s., t. II, p. 359-360.

Marcé. — « Sur l'exostose ». Thèse Paris, **1832**.

Marjolin. — *Exostose pédiculée de l'extrémité interne de la clavicule, chez une petite fille.* In *Bullet. de la Soc. de chir. de Paris*, **1861**, p. 259.

Millière. — « Sur les exostoses ». Thèse Paris, **1814**.

Nélaton. — Eléments de pathologie chirurgicale. Paris, **1844-1860**.

L. Ollier. — *De la part proportionnelle qui revient à chaque extrémité des os des membres dans leur accroissement en longueur.* In *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, **1861**.

— *De l'inégalité d'accroissement des deux extrémités des os longs chez l'homme, et de l'interprétation de quelques faits pathologiques et chirurgicaux.* In *Mémoires de la Société des sciences médicales de Lyon*, **1863**.

J. Paget. — « Lectures on Tumours ». London, **1851**.

— Lectures on surgical pathology. London, **1853**, t. II, p. 229.

J.-L. Petit. — Traité des maladies des os. **1745** et **1758**.

Pollock. — *Exostosis of the Femur the Size of a Fist, producing Synovial Inflammation of the Knee-joint., etc...* In *the Lancet*, 15 nov. **1856**.

A. Rambaud et Ch. Renault. — Origine et développement des os. (Texte accompagné d'un atlas grand in-4° de 28 pl.). Paris, **1864.**

Ramonet. — « Sur les exostoses ». Thèse Paris, **1803** (An XI).

A. Ribell. — « Diss. sur les exostoses ». Thèse Paris, **1823**, n° 88.

Rognetta. — *Premier mémoire sur les exostoses ; de leurs diverses espèces et de leur anatomie pathologique.* In *Gaz. méd. de Paris*, **1835**, sec. S., III, 257-263.

— *Deuxième mémoire sur les exostoses.* Ibid., 369-705.

— *Troisième mémoire sur les exostoses.* Ibid., **1836**, sec. s., IV, 22-26.

Roux. — *Mémoire sur les exostoses et sur les opérations qui leur conviennent.* In *Rev. méd.-chir. de Paris*, **1847**, I, 79 ; 148.

P.-H. Soulier. — Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. Thèse Paris, **1864**, n° 21.

Stanley. — On diseases of the bones. London, **1849**, p. 151.

Syme. — *On the pedunculated exostosis of the long bones.* In *Month. J. M. Sc.*, Lond. et Edimb., **1854**, XVIII, 1-7.

Verduc. — Pathologie chirurgicale, t. I, **1701.**

Verneuil. — *Bulletins de la Soc. anat. de Paris*, **1855.**

E. Vix. — Beiträge zur Kenntniss der Angeborenen multiplen Exostosen. Dissert. Giessen, **1856.**

C.-O. Weber. — Die Exostosen und Enchondrome. Bonn, **1856.**

Période ultérieure à 1864

H. Aglot. — Contribution à l'étude des exostoses de croissance. Thèse Paris, **1902-1903.**

Albert-Weil. — *Un cas d'exostoses multiples.* In *Progrès médical*, **1902**, premier semestre, p. 369.

Arnott. — *Multiple exostoses.* In *Tr. Path. Soc., Lond.*, **1872**, XXIII, 207-211.

Babel. — *Des accidents dans l'exérèse des tumeurs de l'orbite.* In *Bulletins et mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, **1884**, p. 603.

Bachmann. — Du chondrome de la main chez les enfants. Thèse Paris, **1902**.

Bard. — Précis d'anatomie pathologique, **1890**.

Barjon et Garin. — *Exostoses ostéogéniques multiples.* In *Presse médicale*, **1908**, p. 205.

D. Bauby. — *Deux cas d'exostoses ostéogéniques multiples, avec complications graves et intervention chirurgicale.* In *Ass. franc. de chir.*, Paris, **1896**, X, 774-784.

H. Beaunis. — Physiologie humaine. **1888**, t. I.

H. Berdal. — Eléments d'histologie normale. 4e édit., **1894**, p, 81-91.

Berger. — *Exostose ostéogénique.* In *Abeille méd.*, Paris, **1896**, LIII, 177.

Berlin. — Handbuch der Ges. Augenheilkund, von Grasse und Sœnisch. 6 B., 2 H., p. 275,

F. Bessel-Hagen. — *Ueber Stœrungen des Knochenwachsthums bei multiplen cartilaginæren Exostosen.* In *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, **1891**. XLI, 444-465.

Aug. Bier. — L'hyperémie et son action thérapeutique. (Traduction franc. par Machard et Vallette, **1907**, Paris).

Billroth. — Pathogénie chirurgicale, **1887**.

J. Birkett. — *(Exostose de la première côte gauche avec phénomènes douloureux dans le cou et le long du bras).* In *Medical Times and Gazette*, t. II, **1875**, p. 443.

P, Blanchet. — Contribution à l'étude des enchondromes du bassin. Thèse Lyon, **1900**.

Eug. Bœckel. — *Exostoses multiples chez une enfant ; l'une des tumeurs, très considérable, siégeant à l'avant-bras, empêche la*

pronation ; *ablation, guérison avec rétablissement des mouvements.* In *Gaz. méd. de Strasbourg,* **1868,** XXVIII, 174-176.

Boiteux. — *Exostoses développées autour de l'articulation coxo-fémorale et réunies par une articulation incomplète.* In *Progrès médical,* **1880,** p. 995.

Bourguignon. — Contribution à la pathogénie des exostoses ostéogéniques. Thèse Lyon, **1900.**

J. Braune. — Ueber hereditäre multiple Exostosenbildung. Dissert. Halle, a. S., **1882.**

P. Broca. — *Exostose surmontée d'un kyste.* In *Gaz. des hôpitaux,* **1865.**

— *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs.* In *Compt. rend. de l'Acad. des Sc.,* 30 déc. **1867.**

P. Broca et Guérin. — *Exostose cartilagineuse du péroné.* In *Gaz. des hôpitaux,* **1867.**

Brun. — Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Thèse Paris, **1892.**

Brunon. — *Sur les exostoses de croissance et en particulier sur les exostoses diaphysaires.* In *Loire méd.,* St-Etienne, **1893,** XII, 169-188, 1 pl.

Bureau. — *Exostose volumineuse de croissance ayant débuté pendant la vie intra-utérine.* In *Gaz. médicale de Nantes.* **1903,** p. 618-622.

Chaboux. — *Observations d'exostoses ostéogéniques héréditaires.* In *Normandie méd.,* Rouen, **1890,** V, 272-276.

Victor Chambellan. — Etude anatomique et anthropologique sur les os Wormiens. Thèse Paris, **1883.**

Charon. — *Deux observations d'exostoses juxta-épiphysaires multiples des doigts et des métacarpiens de la main gauche, chez deux enfants, l'un de 7 ans, l'autre de 8 ans.* In *Ann. Soc. belge de chir.,* Bruxelles, **1896-1987,** IV, 82-86.

Chauvel. — In *Dictionnaire encyclop. des sc. méd., Dechambre,* t. XVI, 2e S., **1881,** (art. Orbite).

H. Chiari. — *Zur Lehre von den multiplen Exostosen.* In *Prag. méd. Wchnschr.*, **1892**, XVII, 403-405.

G. Chiray. — De l'Hallux valgus. Thèse Nancy, **1909**.

Cody. — *Opération césarienne chez une multipare ; exostoses des branches pubiennes.* In *The Lancet*, **1878**, vol. II, p. 875.

Cornillon et Valtat. — *Exostoses multiples et symétriques des os longs.* In *Rev. phot. d. hôp. de Paris*, **1871**, III, 97-103.

V. Cornil et L. Ranvier. — Manuel d'Histologie pathologique. 3e édit., t. I, **1901**.

C.-E. Cotes. — *A case of hereditary multiple exostoses.* In *Tr. Clin. Soc. Lond.*, **1890-1891**, XXIV, 228.

Courtin. — *Exostose ostéogénique de la partie inférieure et antérieure de l'humérus gauche.* In *Rev. d'orthop.*, **1900**, p. 265-270.

Curtillet. — *Exostose ostéogénique du fémur avec troubles d'accroissement et régression ultérieure.* In *Rev. d'orthop.*, **1907**, p. 409-412.

Dalla Vedova. — *Per la genesi dell' esostosi bursata* In *Policlino*, **1905**. Ser. chir., f. I, p. 23.

H.-F. Dittrich. — Zwei Fälle von multiplen cartilaginären Exostosen mit Wachstumstorungen der Knochen. Kiel, **1892**.

Dor. — Considérations générales sur le rôle de l'atténuation des microbes dans la pathogénie des lésions infectieuses chroniques. Thèse Lyon. **1892**.

— *Contribution à l'étude de la périostite albumineuse, des hyperostoses et des exostoses infectieuses.* In *Archives provinciales de chir.*, **1895**.

Favier. — *Arch. de méd. militaire*, **1888**.

Ferbos. — Des exostoses de l'omoplate. Thèse Bordeaux, **1906**.

Ch. Féré et M. Deniker. — *Notes sur les exostoses symétriques des scaphoïdes tarsiens.* In *Rev. de chir.*, **1904**, t. XXIX, p. 544-546.

H. Fischer. — *Ueber hereditære multiple Exostosenbildung.* In *Zeitschr. für Chir.* **1879**, XI, p. 357.

Max. Fournier. — Contribution à l'étude des exostoses de l'omoplate. Thèse Bordeaux, **1908.**

E. Frey. — Ein Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosen. Diss. inaug., Dorpat, **1874.**

Friedrich (de Leipzig). — *Exostoses.* In *Rev. de chir.*, **1900,** t. XXII, p. 599.

Frœlich. — *Contribution à l'étude de la coxa vara essentielle de croissance. Anatomie pathologique et traitement.* In *Rev. d'orthopédie*, **1902,** p. 93-100.

— (Comptes rendus du Congrès de pédiatrie d'Alger, 1907). In *Rev. d'orthopédie*, **1907,** p. 402.

— *Pathogénie des maladies osseuses de croissance* (Congrès internat. des Sc. méd., de Budapest. 29 août au 4 septembre 1909). In *Rev. d'orthopédie*, **1910.**

— In *Rev. méd. de l'Est :*

1906, p. 317. - *Exostoses multiples chez une fillette de 9 ans. Leur pathogénie.*

1907, p. 733. - *Exostosis bursata détachée du tibia, chez un enfant de 12 ans.*

1908, p. 513. - *Exostose de l'extrémité inférieure du cubitus, chez un enfant de 9 ans.*

1909, p. 433-436. - *Des osselets surnuméraires du tarse et de leur importance pratique.*

1909, p. 763. - *Déformation osseuse enorme due à une ostéomyélite chronique d'emblée.*

1910, p. 599. - *Exostoses ou tumeurs de l'omoplate et d'une phalange.*

1911, p. 51. - *Deux observations d'exostoses multiples.*

Frœlich et Weiss. — *Contribution à la pathogénie du genu valgum des adolescents et de quelques autres affections dites de croissance.* In *Dix-septième Congrès de chirurgie.* Paris, **1904,** p. 753-762. (Association française de chirurgie).

Gaillard. — *Exostoses multiples chez un adulte.* In *Poitou médical.* Poitiers, **1887**, II, 77-79.

Gangolphe. — *Exostoses et chondromes.* In *Revue de chirurgie,* **1907**, p. 144.

Gangolphe et Gabourg. — *Enorme enchondrome costal chez un sujet exostosique.* In *Revue d'orthopédie,* **1907**, p. 201-219. *(Un index bibliographique fait suite à ce travail).*

G. Gantcheff. — Etude sur les exostoses de l'omoplate. Thèse Lyon, **1901**.

Gibney. — *Hereditary multiple exostosis.* In *American Journal of Med. Sc.*, New-York, juillet **1876**, p. 173.

Gillette. — *Exostoses du pubis et du fémur.* In *Union méd. Paris*, **1874**, 3 s., XVIII, p. 809-821.

Gosselin. — *Exostose épiphysaire et non spécifique de l'adolescence.* In *Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité*, 3e édit., Paris, **1879**, t. I.

Griolet. — Etude sur la coexistence des exostoses ostéogéniques et des enchondromes. Thèse Lyon, **1907**.

G. Gross et Barthelemy. — *Exostoses ostéogéniques multiples et volumineuses.* In *Rev. méd. de l'Est*, **1908**, p. 215.

A. Grosse. — *Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance, coïncidant avec des arrêts de développement et des déformations du squelette.* In *Rev. d'orthop.*, **1899**, p. 466-489.

Gruyer. — Contribution à la pathogénie de la tarsalgie des adolescents. Thèse Nancy. **1906**.

Gwilym Davis. — *Multiple cancellous exostoses.* In *Rev. d'orthop.*, **1907**, p. 93.

Halipré et Hébert. — *Exostoses de croissance.* In *Normandie médicale*, **1908**, p. 41.

Henking. — *Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea.* In *Arch. f. path. Anat., etc...*, Berl., **1879**, Bd., LXXVII, 364-372, 1 pl.

Hénocque. — In *Dict. encyclop. des Sc. méd., de Dechambre* (Art. Enchondrome, chondrome). 1re s., t. XXXIV, **1887**.

L. Heully et A. Bœckel. — *Contribution à l'étude de la pathogénie et du mécanisme du pied plat valgus douloureux.* In *Rev. méd. de l'Est,* **1910,** p. 200-210.

Heydenreich. — In *Dict. encyclop. des Sc. méd., de Dechambre* (Art. Os). 2e s, t. XVIII, **1882,** p. 207-217.

Hofmokl. — *Exostosis cartilaginea humeri. Ablation, Osteomyelitis, Tod.* In *Wochenbl. der Ges. der Wien. Ærzte,* **1869,** n° 5.

Homer Gibney. — *Présentation de deux cas d'exostose du tiers supérieur de l'humérus.* Séance de l'Acad. de méd. de New-York, 18 avril **1902.** In *Rev. d'orthop.*, **1903,** p. 186.

Horand. — *Deux cas d'exostoses ostéogéniques.* In *Mém. et compt. rend. Soc. des Sc. méd. de Lyon* (**1873**), **1874,** XIII, 145-149.

— Also... In *Lyon méd.* **1873,** XIV, 357-361.

Hulke. — *Trois cas d'exostose de la première côte chez des femmes de quinze, dix-neuf et vingt ans.* In *Medical Times and Gazette,* vol. I, **1876,** p. 193.

Iribarne. — Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Thèse Paris, **1900.**

Jaggannath. — *Petrified cartilaginous exostosis.* In *Indian M. Rec.*, Calcutta, **1893,** IV, 355.

Alexis Julien. — *De l'homotypie des membres.* In *Compt. rend. du Congrès intern. d'anthrop.*, **1878.**

— Also. In *Rev. d'anthrop.*, **1879.**

Kirchner. — *Die Epiphyse am proximalen Ende des os metatarsi V und das sogemante Os Vésalianum tarsi.* In *Rev. d'orthop.*, **1908,** p. 90-91.

Kirmisson. — *Exostoses multiples coïncidant avec une scoliose et différents arrêts de développement du côté des membres.* In *Rev. d'orthopédie,* **1905,** p. 245-252.

— Leçons cliniques, **1890.**

F. Klehmet. — Ueber multiple cartilaginöse Exostosen. Berlin, **1892.**

C. Knoop. — Ueber Exostosis cartilaginea. Bonn, **1897.**

Koester. — Ueber einen neuen Fall von hereditären multiplen Exostosen mit Wachstumsanomalien. Bohn, 1894.

Laburthe. — Des exostoses de développement. Thèse Paris, 1871.

J. Lafourcade. — *De la déviation en dehors du gros orteil.* In *Gaz. des hôpitaux*, 1894, 67e année, p. 513-518.

Laget. — Etude sur les exostoses de croissance. Thèse Paris, 1876.

H. Laisnay. — Contribution à l'étude des exostoses multiples. Thèse Paris, 1903.

F. Lapasset. — Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance. Thèse Paris, 1883.

Larabrie (de). — *De l'exostose ostéogénique.* In *Gaz. méd. de Nantes*, 1886-1887, V, 113-115.

J. Latour. — Des exostoses infectieuses : recherches cliniques et expérimentales. Thèse de Lyon, 1900.

L. Lebouc. — Etude clinique et anatomique sur quelques cas de tumeurs sous-unguéales. Thèse Paris, 1889.

Lebouco. — *Etude sur les divers modes d'augmentation numérique des os du carpe humain.* In *Ann. de la Soc. de méd.*, Gand, 1884 et 1887.

Le Dentu. — *De la myotomie sous-cutanée comme moyen de traitement des douleurs causées par certaines exostoses.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris*, 1879, n. s., V, p. 408-419.

A. Le Dentu et P. Delbet. — Traité de Chirurgie, 1896.

Léon Le Fort. — *Exostose du fémur.* In *Gaz. des hôp.*, 1886, p. 829.

Ch. Legros et Ch. Robin. — In *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, *de Dechambre* (Art. Cartilage). 1re s., t. XII, 1871.

Legroux. — *Exostoses ostéogéniques, ou de croissance, multiples.* In *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôpit. de Paris.* 1890, 3e s., VII, p. 620-625.

Lejars. — Leçons de chirurgie, **1894.**

— « *Exostosis bursata* » *à corps cartilagineux de l'extrémité humérale supérieure.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, **1909**, t. XXXV, p. 1000-1003.

Ch. Lenormant. — *Troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques et les chondromes des os.* In *Rev. d'orthopédie*, **1905**, p. 193-233.

(Un index bibliographique fait suite à ce travail.)

Loison. — *Exostoses ostéogéniques de l'extrémité supérieure de l'humérus.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, **1908**, p. 529-532.

Longe et Mer. — *Etude sur l'ossification des phalanges.* In *Gaz. méd. de Paris*, **1875**, p. 187.

Lucas-Championnière. — *Exostose épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, **1908**, p. 485.

Maurice Mailland. — *Les exostoses tuberculeuses.* In *Rev. de chirurgie*, **1902**, t. XXV, p. 704-720.

— Exostoses ostéogéniques ; exostoses inflammatoires. 1 vol., **1902.**

Mailland-Gonod. — Des exostoses (Exostoses ostéogéniques. Exostoses inflammatoires). Thèse Lyon, **1901.**

Manouvrier. — *La détermination de la taille d'après les grands os des membres.* In *Mém. de la Soc. d'Anthrop. de Paris*, 2e s., t. IV, **1892.**

Marjolin. — *Exostoses épiphysaires nombreuses et presque toutes symétriques.* In *Bull. Soc. de chir. de Paris*, **1865**, 2e semestre, VI, p. 297.

Markoé. — *Exostoses of the popliteal region.* In *Med. Rec.*, N.-Y., **1882**, XXI, 121-125.

Marle. — *Drei Fælle von multiplen Exostosen.* In *sm.* Berlin, **1868.**

Mauclaire. — *Exostose probablement ostéogénique du pubis.*

Arthrite sèche consécutive de la hanche. In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, **1894**, p. 196-198.

MAUNDER. — *Treatment of exostosis by subcutaneous fracture.* In *Lancet.* Lond., **1874**, II, p. 117 et 657.

MAUNY. — Traitement des exostoses, et en particulier de l'incision du périoste. Paris, **1882.**

MENCIÈRE. — *De l'utilité du diagnostic radiographique dans certains cas d'exostoses juxta-épiphysaires.* In *Tribune méd.*, Paris, **1898**, 2e s., XXX, p. 145-147.

P.-A. MESNARD. — Des exostoses du creux sus-claviculaire. Thèse Paris, **1884.**

METTAS. — Des exostoses chez les adolescents. Thèse Paris, **1881.**

G. MICHEL. — *Exostoses de croissance. Anévrisme diffus par ulcération de la fémorale.* In *Rev. méd. de l'Est*, **1907**, p. 709.

F. MIRAMOND. — Contribution à l'étude des exostoses sous-unguéales (structure et pathogénie). Thèse Lyon, **1894.**

MONTAZ. — *Exostoses ostéogéniques multiples.* In *Dauphiné méd.*, Grenoble, **1895**, XIX, p. 195-197.

H. MORESTIN. — *Exostoses ostéogéniques multiples du fémur, du péroné et du tibia ; fragment d'exostose détaché d'une des masses principales et articulé avec le reste de l'exostose.* In *Bull. Soc. anatom. de Paris*, **1894**, p. 987-990.

MUELLER. — Ueber knorpelige Exostosen an den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Kiel, **1869.**

F. NECKER. — *Exostoses cartilagineuses multiples congénitales.* In *Presse médicale*, **1907**, p. 318.

OLLIER. — *Exostoses ostéogéniques multiples.*
In *Lyon médical*, **1898**, LXXXVIII, 484-486.
— **1900**, nos 1 et 2.
In *Province médicale*, **1899**, n° 51.
— **1900**, n° 1.

OSORIO. — Recherches sur l'exostose sous-unguéale du gros orteil. Thèse Paris, **1882.**

Oulmont. — *Exostoses de croissance multiples.* In *Rev. méd.-phot. des hôp. de Paris,* **1874,** VI, 197, 1 pl.

Panas. — *Des accidents dans exérèse des tumeurs de l'orbite.* In *Archives d'ophtalmologie*, t. III, n° 4, juillet-août **1883.**

Octave Pasteau. — *Exostose de développement de l'extrémité inférieure du fémur, coïncidant avec une ostéoarthrite tuberculeuse du genou.* In *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, **1894,** p. 443-447.

J.-F. Patriarche. — Des exostoses ostéogéniques. Thèse Bordeaux, **1891.**

E. Peltier. — Contribution à l'étude des exostoses de croissance, Thèse Paris, **1888.**

Rémy Perrier. — Eléments d'anatomie comparée. **1893.**

Pétersohn. — *Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples avec pied bot paralytique par compression nerveuse.* In *Rev. de chir.*, **1910,** p. 1151.

Pfitzner. — Morphologische Arbeiten. Band. I, H. 14, Iéna, **1892.**

A. Pic. — *Note sur un squelette atteint d'exostoses ostéogéniques multiples ; exostoses au nombre de 194.* In *Gaz. hebd. de méd.*, Paris, **1890,** 2e s., XXVII, p. 457-462.

A. Pissavy. — *Etiologie des exostoses ostéogéniques multiples.* In *Presse médicale,* n° du 23 novembre **1910.**

Paul Poirier. — Thèse d'agrégation. Paris, **1893.**

— Traité d'anatomie humaine. Sec. édit., t. I.

Polaillon. — Leçons de chirurgie, **1893.**

Poncet. — In *Encyclop. internat. de chir.* (5 vol., 1883-1888), t. IV, **1885.**

— *De la transparence dans les tumeurs solides.* In *Lyon médical,* **1887,** p. 370.

Poore. — *Hereditary exostoses.* In *Lancet*, Lond. **1873.**

Potherat. — *Présentation à la Soc. de chir, de Paris d'une pièce d'exostose volumineuse du fémur, chez un tabétique.* In *Rev. de chirurgie*, **1906,** p. 973.

— *Exostoses multiples de croissance.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, **1909**, p. 285-288.

— *Exostoses de croissance.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, **1909**, p. 1246-1247.

Poumeau. — Les exostoses de développement considérées dans leurs rapports avec la tuberculose. Thèse Paris, **1895**.

A. Prenant, P. Bouin et L. Maillard. — Traité d'histologie. T. I, **1904**, p. 926-954.
T. II (A. Prenant et P. Bouin), **1911**, p. 173-256.

Ranvier. — *Structure des exostoses sous-unguéales.* In *J. de l'anat. et physiol.*, Paris, **1866**, III, 656-661.

P. Reclus. — *Sur un cas d'exostoses ostéogéniques.* In *Progrès médical*, Paris, **1875**, III, p. 161-163.

P. Reclus et A. Schwartz. — *Les exostoses du calcanéum.* In *Rev. de chirurgie*, **1909**, p. 1052-1092.

W. Reich. — *Ein Beitrag zur Lehre über die multiplen Exostosen.* In *Deutsche Ztschr, f. Chir.*, Leipz., **1896**, XLIII, p. 128-139.

A. Reinecke. — Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachsthums-Exostosen. Tubingen, **1891**.

J. Renaut. — *Sur les groupes isogéniques des éléments cellulaires du cartilage.* In *Comptes rendus des séances de l'Acad. des Sc.*, **1878**, 2e sem., p, 36-38.

Retterer. — *Etudes sur le premier métacarpien.* In *Journal de l'anat.*, **1884**.

A. Reubsaët. — Essai sur les vraies et les fausses exostoses ostéogéniques multiples. Thèse Paris, **1909**.

Reubos. — *Exostoses congénitales symétriques.* In *Progrès méd.*, Paris, **1885**, 2e s., II, p. 71.

Revillout. — *Exostoses chez un adulte.* In *Gaz. des hôp.*, Paris, **1879**, LII. p. 538-540.

Richet. — *Exostose des adolescents.* In *France médicale*, Paris, **1875**, XXII, p. 105, 121 et 137.

— *Exostoses multiples chez une personne âgée ; évolution et complications tardives de ces tumeurs dites de croissance ou des adolescents.* In *France médicale*, Paris, **1875**, XXII, p. 370 et 377.

— *Exostose de croissance ou des adolescents.* In *Gaz. des hôp.*, **1886**, p. 353.

Richter. — Beitrag zur Lehre von der multiplen Exostosen. Iéna, **1894**.

O. Riethus. — *Exostosis Bursata mit frein Knorpelkœrpern.* In *Beitræge z. klin. Chir.*, **1903**, XXXVII, 3, p. 639.

Rindfleisch. — *Exostosis cartilagina mit eigenem Synovialsack und frein Kœrpern.* In *Schweitzer Zeitschr.*, **1865**, Bd. III, Heft 3.

A. Roberg. — Beiträge zur Kenntniss der Exostosen. Bonn, **1886**.

T. Robinson. — *A case of multiple pedunculated exostoses (with hereditary history). Brit. M. J.*, London, **1893**, II, p. 11.

Royer. — Etude sur les exostoses de croissance. Thèse Paris, **1893**.

Rubinstein. — *Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachsthumsstœrung der Knochen.* In *Berl. Klin. Wchnschr.*, **1891**, XXVIII, p. 794-799.

A. Sabatier. — Comparaison des ceintures antérieure et postérieure dans la série des vertébrés. Montpellier, **1880**.

H. Sabrou. — Exostoses du conduit auditif. Thèse Bordeaux, **1901**.

L. de St-Germain. — *Exostoses sous-unguéales chez les enfants.* In *Rev. mens. d. mal. de l'enfance*, Paris, **1884**, II, 316-332.

Schmidt. — Ueber Exostosen, mit besonderer Berücksichtigung der Ehblichkeit und Multiplicität, enthaltend einen Fall von 67 an einem 16 jährigen Knaben beobachteten Exostosen. Greifswald, **1868**.

Schumacher. — Ein Beitrag zur Lehre von der Exostosis cartilaginea. (Thèse de Wurtzbourg), **1893**.

Ed. Schwartz. — *Exostoses ostéogéniques multiples.* In *Rev. d'orthop.* **1900**, p. 337-340.

Sencert. — *Exostose ostéogénique de l'extrémité supérieure de l'humérus droit. Intervention. Guérison.* In *Rev. méd. de l'Est*, **1911**, p. 16.

Sevestre. — *Exostoses de croissance.* In *Presse médicale*, **1906**, p. 402.

Sonnenschein. — Ein Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Berlin, **1873.**

P.-H. Soulier. — *A propos d'un cas d'exostoses ostéogéniques ou de croissance, à tort considéré comme un cas de myosite progressive ossifiante.* In *Compt. rend. Soc. de biol.*, Paris, **1895**, 10e s., II, p. 504.

Ch. Spire. — L'exostose sous-unguéale des doigts. Etude clinique et pathologique. Thèse Lyon, **1898.**

Sterin. — Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Thèse de Lille, **1902.**

W.-T. Stoker. — *Some remarks on a case of multiple exostoses, and the pathology of that condition.* In *Tr. Acad. M. Ireland*, Dublin, **1885**, III, 313-317.

P. Teissier et René Bénard. — *Exostose ostéogénique unique familiale.* In *Presse médicale*, **1909**, p. 175.

Terrillon. — *Exostoses de la tête humérale.* In *Gaz. des hôp.*, **1886**, p. 1070.

L. Testut. — Anatomie humaine. **1893**, t. I.

Tixier. — *Exostoses ostéogéniques multiples.* In *Rev. de chir.*, **1900**, t. XXI, p. 405-406.

H. Toussaint. — « *Exostoses mobiles et bursite traumatique* » *de la patte d'oie.* In *Rev. d'orthop.* **1905**, p. 53-57.

Trélat. — Cliniques. **1891.**

Vautrin. — *Exostoses ostéogéniques. Ostéo-chondromes des côtes.* In *Rev. méd. de l'Est*, **1907**, p. 427.

Villemin. — *Les exostoses ostéogéniques.* In *Rev. intern. de méd. et de chir.*, **1902**, p. 55-58.

— *Trois observations d'exostoses ostéogéniques multiples.* In *Rev. d'orthop.*, **1903**, p. 49-51.

Virchow. — Pathogénie des tumeurs. (Trad. française). t. II, Paris, **1869**.

R. Volkmann. — *Knœcherne Geschwülste der Knochen.* In *Handb. der allg. u. spec. Chir., von Pitha u. Billroth*, Bd. II, Abth. 2, s. 428. Erlangen, **1865**.

Wagner. — Beitrag zur Kenntniss der multiplen Exostosen. Iéna, **1870**.

Weiss. — *Exostose de l'orbite. Ablation suivie de guérison.* In *Rev. méd. de l'Est*, **1887**, p. 722.

— *Exostoses multiples.* (Présentation du malade à la Soc. de méd. de Nancy). In *Rev. méd. de l'Est*, **1911**, p. 16.

Wilkins. — *Cases of exostosis removed by the chisel and mallet ; favourable results of antiseptic treatment.* In *Brit. M. J.*, Lond., **1878**, II, 315.

Wohlfahrt. — De ossis et exostosis rarioris genesi. Lugd. Bat., **1875**.

Worms et Hamant. — *Exostoses ostéogéniques multiples.* In *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 6e s., t. XIII, avril **1911**, p. 272-276.

J.-W. Wright. — *Multiple asymétrical spongy exostoses.* In *New-York, M. J.*, **1887**, XLV, 358.

Ziegler. — *Zwei Fælle von multiplen Exostosen.* In *München méd. Wchnschr.*, **1892**, XXXIX, 552.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Pages liminaires. 5

Plan de notre travail 9

Chapitre I. — Aperçu historique de la question. 11

Chapitre II. — Détermination de l'exostose ostéogénique :

a) Du rang occupé par l'exostose ostéogénique dans les néoformations pathologiques osseuses. 21

b) Du cartilage de conjugaison. 24

c) Memento anatomo-physiologique 25

d) Tableau synoptique du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale 37

e) Appendice au précédent tableau 81

Chapitre III. — Anatomie pathologique 89

Chapitre IV. — Pathogénie-Etiologie 107

Essai sur la pathogénie des exostoses ostéogéniques 108

De l'influence, sur l'évolution de l'exostose ostéogénique, de la disposition des chondrocytes en groupes isogéniques 173

Définition de Poncet. — Loi de Bessel-Hagen. . . 176

Contribution à l'étude des troubles de croissance chez les exostosifères. 180

Pages

Considérations sur l'immunité extostosique des sésamoïdes 182
Considérations sur les ecchondroses 183
Les exostoses ostéogéniques sont-elles des tumeurs ? 185
Discussion analytique sur quelques points étiologiques de nos observations 186
De l'indétermination topographique clinique du périchondrome de croissance ostéoplasique. . 194
Résumé analytique synoptique de nos observations . 197
(Tableaux hors texte, annexés.)
Conclusions 199
Index bibliographique :
Période antérieure à 1865 205
Période ultérieure à 1864 208

Imprimerie Albert Barbier, 4, quai Choiseul, Nancy

ERRATA

Page 23, à la fin du premier alinéa du nota (1), au lieu de : *si l'ossification enchondrale des épiphyses est essentiellement basilaire, celle de l'exostose ostéogénique est, presque toujours, exclusivement périphérique.* lire : *si le processus d'ossification enchondrale des épiphyses est essentiellement basilaire conjugal, celui de l'exostose ostéogénique est, presque toujours, exclusivement périphérique basifuge.*

Page 33, à la 22e ligne, au lieu de : *ces points progressant...*, lire : *ces points, progressant...*

Page 34, aux 25e et 26e lignes, au lieu de : *L'os, à cette période a acquis...*, lire : *L'os, à cette période, a acquis...*

Au tableau synoptique du développement des pièces squelettiques à ossification endo-périchondrale :

A l'article « Axis » et en 4e ligne de la 3e colonne, au lieu de : *tubescule*, lire : *tubercule.*

A l'article « Axis » et à la fin de la dernière colonne, au lieu de : *de 22 à 25 ans chez l'homme*, lire : *de 22 à 25 ans, RR. — P. admet 20 à 22 ans chez la femme, 22 à 25 ans chez l'homme.*

A l'article « Particularités supplémentaires propres à la 12e V. dorsale », en 2e et 3e ligne de la dernière colonne, au lieu de : *n'est donnée par les auteurs*, lire : *n'est pas donnée, etc...*

A fin de la seconde colonne de la première page de l'article « Occipital », au lieu de : *Hamover*, lire : *Hannover*.

A fin de la dernière colonne de la première page de l'article « Occipital », au lieu de : *Pour RR., qui cette soudure, s'effectue...*, lire : *Pour RR., cette soudure, qui s'effectue...*

A la première ligne de la dernière colonne de l'article « Basioccipital », au lieu de : *La portion basilaire (basioccipital se soude...*, lire : *La portion basilaire (basioccipital) se soude...*

A l'article « Sphénoïde » et dans la première colonne, au lieu de : *orbitosphénoïde*, lire : *orbitosphénoïdes*.

A l'article « Ethmoïde », lire : ETHMOÏDE, et non ETHNOÏDE.